No 20

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÉTRIÈRE

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HENRI MAECHEL

Né le 30.08.1944 à LA CHAPELLE AU MANS (71)

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES À ÉOSINOPHILES

(A propos de 89 cas)

Présentée et soutenue publiquement le 1975

PRÉSIDENT : PROFESSEUR HENRI PEQUIGNOT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548106_0033

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÉTRIÈRE

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HENRI MAECHEL

Né le 30.08.1944 à LA CHAPELLE AU MANS (71)

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES À ÉOSINOPHILES

(A propos de 89 cas)

Présentée et soutenue publiquement le 1975

PRÉSIDENT : PROFESSEUR HENRI PEQUIGNOT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLEURESIES A EOSINOPHILES

(A PROPOS DE 89 CAS)

A la mémoire de

Monsieur le Professeur M. BARIETY

Monsieur le Professeur Ch. COURY

Monsieur le Professeur F. SIGUIER

dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève,

et dont les deux premiers m'ont inspiré le sujet ici traité.

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT
dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève,
et qui a bien voulu accepter de présider cette thèse

A Monsieur le Professeur Agrégé J. ROCHEMAURE
qui a bien voulu me permettre d'exploiter les dossiers
du service dont il est maintenant le responsable

A Monsieur le Docteur R. RULLIERE, médecin des hôpitaux
A Monsieur le Docteur F. DELEPIERRE, chef de clinique, assistant des hôpitaux
en remerciement de l'aide qu'ils m'ont apportée dans le service
de pneumologie de l'Hôtel-Dieu d'où est issu ce travail

A Monsieur le Professeur Agrégé F. LIOT
en remerciement des critiques constructives apportées

A mes maîtres dans les hôpitaux de PARIS

Externat : J. MATHEY

L. LEGER

M. BARIETY (†)

F. LHERMITTE

P. ROYER

H. BRICAIRE

F. DELBARRE

F. SIGUIER (†)

Internat : CH. COURY (†)

P. de GRACIANSKY

H. PEQUIGNOT

Jc. DEBRAY

A. SARRAZIN

M. RAPIN

JP. BADER

JJ. BERNIER

J. DUHAMEL

PLAN

I INTRODUCTION

II PRESENTATION DU TRAVAIL

- matériel
- méthodes d'études
- exposé de chaque observation

III DEDUCTIONS ET COMPARAISONS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

- fréquence des pleurésies à éosinophiles
- répartition en fonction de chaque groupe étiologique
- caractéristiques de l'éosinophilie pleurale selon l'étiologie
- variations de l'éosinophilie pleurale pour une même pleurésie
- valeur orientatrice de l'éosinophilie pleurale d'emblée
- y a-t-il parallélisme entre éosinophilie pleurale et éosinophilie sanguine ?

IV MEDICATIONS GENERATRICES D'EOSINOPHILIE ET EOSINOPHILIE PLEURALE

V MECANISMES DE L'EOSINOPHILIE PLEURALE

VI PROPOSITIONS POUR GUIDER LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE PLEURESIE A EOSINOPHILES

VII CONCLUSIONS

I INTRODUCTION

On admet conventionnellement qu'une pleurésie est dite à cellules éosinophiles lorsqu'elle comporte au moins 10 % d'éosinophiles.

Le liquide pleural recèle plusieurs lots de cellules

- un premier lot formé de cellules dites inflammatoires : polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles ; lymphocytes ; histiomonocytes
- un second lot constitué de cellules mésothéliales desquamées des feuillets pleuraux
- un troisième éventuellement, les cellules néoplasiques.

Dans les études précédemment réalisées, l'éosinophilie pleurale est ramenée au nombre total de cellules. Il nous a paru plus exact de la rapporter aux seules cellules inflammatoires. De toute façon, les cellules mésothéliales sont le plus souvent en proportion modeste dans les liquides pleuraux à éosinophiles ; leur proportion, du fait de leur grande densité, varie selon que l'on a mobilisé ou non le patient avant le prélèvement.

II PRESENTATION DU TRAVAIL

MATÉRIEL

La présente étude est rétrospective. Elle porte sur 89 cas de pleurésies à éosinophiles observées dans le service de pneumologie de l'Hôtel-Dieu sur une période allant de 1960 à 1971 inclus (Pr M. BARIETY †, puis Pr CH. COURY †). Elle relève sur un total de 509 pleurésies un pourcentage de 17,3 % .

Nous avons retenu toutes les pleurésies dont au moins un des liquides de ponction renfermait 10 % d'éosinophiles. Nous incluons ainsi non seulement les pleurésies à éosinophilie permanente, mais aussi celles dont l'éosinophilie est transitoire : qu'elles soient à éosinophiles d'emblée mais non persistante, qu'elles soient secondairement à éosinophiles.

Les âges extrêmes sont 18 et 85 ans, avec 24 femmes pour 65 hommes. Pour le sexe féminin, la pleurésie est surtout rencontrée entre 50 et 80 ans. Pour le sexe masculin, entre 18 et 70 ans, avec un pic net vers 50-60 ans.

La pleurésie était droite dans 44 cas, gauche dans 40 cas et bilatérale dans 5 cas.

La nationalité était française 58 fois, Afrique du Nord 14 fois, Europe sauf France 11 fois, Afrique Noire 3 fois, Antilles 2 fois, Pérou 1 fois.

MÉTHODES D'ÉTUDES

LE DIAGNOSTIC POSITIF DE PLEURESIES A EOSINOPHILES a reposé sur la mise en évidence d'un épanchement pleural par la ponction de plèvre, et la présence d'au moins 10 % de cellules éosinophiles parmi les cellules inflammatoires contenues dans le liquide d'épanchement.

Nous avons admis pour parler d'éosinophilie sanguine un chiffre supérieur à 250 polynucléaires éosinophiles par mm3.

LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE, amorcé par une étude clinique aussi rigoureuse que possible, a été précisé par les examens complémentaires :

. étude radiologique thoracique complète, y compris le gril costal, après évacuation de l'épanchement

. étude du liquide pleural
  - cytologique : numération des éléments inflammatoires et proportions relatives de chaque variété ; importance de la réaction mésothéliale ; recherche de cellules néoplasiques.
  - bactériologique : pyogènes banals et BK
  - biochimique : protides, glucose, amylase

. ponction biopsie de plèvre à l'aiguille
  réalisée 19 fois avec succès (4 échecs)

. étude bronchique par bronchoscopie, voire radiographies avec produits de contraste

. scintigraphie pulmonaire isotopique
  vasculaire par macro-aggrégats, ou tumorale par le mercure

. épreuves fonctionnelles respiratoires à la recherche en particulier dans le cadre des pleurésies à éosinophiles d'une hypersensibilité à l'acétyl-choline

. explorations hématologiques, biologiques et chimiques sériques usuelles

. examens parasitologiques

Cette liste a été abrégée ou au contraire allongée selon l'orientation de chaque observation.

MOTS CODE SE RAPPORTANT AUX TABLEAUX I A VI

VS 1H Vitesse de sédimentation globulaire
Chiffre en millimètre correspondant à la première heure

NFS Numération formule sanguine par mm3

LIQUIDE PLEURAL

Richesse en hématies

H : pleurésie macroscopiquement hémorragique
Toutes les autres ont un aspect citrin avec microscopiquement :
0 : pas d'hématies ou quelques hématies
h : nombreuses ou très nombreuses hématies

Cellules inflammatoires

Eo : polynucléaires éosinophiles
PN : polynucléaires neutrophiles
L : lymphocytes
HM : histio-monocytes

Cellules mésothéliales

0 : pas ou quelques, inférieures à 25 % de la totalité des cellules du liquide
m : nombreuses, de 25 à 50 % de la totalité des cellules du liquide
M : cellules mésothéliales prédominantes

INTERVALLE PONCTIONS

Il s'agit de l'intervalle en jours séparant la première de la dernière ponction pleurale

TRAITEMENT Eo

Sont ici signalées les médications pouvant provoquer une hyperéosinophilie sanguine, et administrés au malade avant la première ponction pleurale

INH : Isoniazide - SMY : Streptomycine - SULF : Sulfamides -
bL : béta-lactamines - NRL : neuroleptiques - Ex F : Extrait de foie

EXPOSÉ DE CHAQUE OBSERVATION

OBSERVATION	1	2	3	4	5	6	7
VS 1H	25	14	1	15	65	72	123
NFS							
leucocytes/mm3	14 600	13 200	5 800	6 000	6 000	13 200	7 700
% éosinophiles	0,5	1,5	1	5	13	5	0
% neutrophiles	62	78				70	
LIQUIDE PLEURAL							
richesse en hématies	0	h	0	0	H	0	0
protides en g/1	57	35	37	57	45	57	63
% éosinophiles	5 5 10	20	0 7 20 25 20 15	0 25	40 40 50 55 70	10	0 20
% lymphocytes	85	20	50	0	15	90	85
% notable HM ou PN			HM	PN	PN		
C. mésothéliales	m	m	m	0	0	0	0
INTERVALLE PONCTIONS	4 j		16 j	1 j	15 j		4 j
TRAITEMENT Eo					bL		
Parasitose associée					SMY Anguillule		

Tableau I

PLEURESIES TUBERCULEUSES CERTAINES OU TRES PROBABLES

A . PLEURESIES TUBERCULEUSES CERTAINES OU TRES PROBABLES (tableau I)

OBSERVATION 1 B... Embarck, 22 ans, originaire du Maghreb, en France depuis 11 mois. Point de côté pleural droit et asthénie pendant le mois qui précède l'hospitalisation. Pleurésie droite de moyenne abondance. Le BK est retrouvé par la culture sur Lowenstein de deux liquides pleuraux. Eosinophilie pleurale à 5 % - 10 % .

OBSERVATION 2 A... Yahia, 22 ans, algérien, en France depuis 5 ans. Depuis 2 mois, fébricule, point de côté thoracique droit, toux. Du côté de l'épanchement pleural, lésion excavée du sommet pulmonaire et adénopathie hilaire. Recherche de BK positive dans les tubages gastriques dès l'examen direct. Eosinophilie pleurale à 20 % .

OBSERVATION 3 C... Jacques, 41 ans, réceptionniste. Obèse avec insuffisance respiratoire chronique modérée de type mixte. A présenté il y a 7 ans une tuberculose pulmonaire (micronodules des deux sommets) correctement traitée. Récemment, l'augmentation de la dyspnée amène à la découverte d'une pleurésie gauche d'abondance modérée. La radiographie montre en outre une accentuation diffuse de la trame broncho-vasculaire pulmonaire. La biopsie de plève montre un épaississement fibreux. La bronchoscopie visualise un aspect inflammatoire de tout l'arbre bronchique. Une colonie de BK a poussé à la culture d'une expectoration. Evolution favorable ; 18 mois de recul. Eosinophilie pleurale progressivement croissante jusqu'à 25 % , puis décroissante.

OBSERVATION 4 M... Radomir, 50 ans, yougoslave (le dernier séjour au pays natal remonte à 2 ans), menuisier. Depuis 1 mois sont notées des douleurs thoraciques droites, un état fébrile et un amaigrissement de 5 kg. La radiographie montre un infiltrat des deux sommets pulmonaires et un épanchement pleural droit. Les tubages à la recherche de BK sont positifs à l'examen direct. Eosinophilie pleurale à 0 % puis à 25 % , hyperéosinophilie sanguine à 5 %.

OBSERVATION 5 Z... Milojko, 57 ans, yougoslave, aide serrurier. Etat fébrile depuis un mois. La radiographie montre une image d'épanchement pleural droit et une adénopathie hilaire pulmonaire homolatérale. La bronchoscopie montre quelques sécrétions sanglantes dans la bronche de Nelson droite ; la biopsie de l'éperon à ce niveau découvre des images d'inflammation non spécifique. Le BK est retrouvé dans l'expectoration dès l'examen direct. Evolution favorable, recul de 3 ans.

A noter parallèlement la coexistance d'une parasitose intestinale, l'anguillulose, qui n'a pas fait l'objet d'un traitement approprié.

Eosinophilie pleurale croissante de 40 % à 70 % . Hyperéosinophilie sanguine à 13 % . S'agit-il d'une pleurésie tuberculeuse rendue éosinophile par anguillulose, ou d'une authentique pleurésie parasitaire évoluant parallèlement à une tuberculose pulmonaire ? Il n'y a pas eu de biopsie pleurale, les cultures du liquide sur Lowenstein sont négatives.

OBSERVATION 6 F... Raoul, 20 ans, guadeloupéen, en France depuis 2 ans, marin. Le point de côté pleural fut précédé pendant quelques jours par un mouvement fébrile à 38°5 avec expectoration mucopurulente. Pleurésie gauche avec lymphocytose à 90 % et éosinophilie à 10 % . Un infiltrat sous claviculaire gauche apparait de façon retardée. Eosinophilie sanguine à 5 % . Traitement anti tuberculeux, évolution favorable y compris la résorption de l'infiltrat.

OBSERVATION 7 D... Sissoko, 19 ans, malien, magasinier. Il y a un mois ballonnement abdominal puis, quelques jours plus tard, point de côté thoracique basal gauche. Lors de l'hospitalisation sont mis en évidence une ascite inflammatoire avec 60 g/l de protides et 100 % de lymphocytes, une pleurésie gauche de moyenne abondance avec 0 % puis 20 % d'éosinophiles et une lymphocytose prédominante. Traitement antituberculeux, évolution favorable, 12 mois de recul.

B . PLEURESIES CONSIDEREES TUBERCULEUSES

et mises au traitement spécifique
évolution favorable.

1) éosinophilie modérée, lymphocytose dominante dans le liquide pleural

OBSERVATION 8 R... Henri, 26 ans, tailleur. Une douleur thoracique gauche inaugurale est associée après 7 jours d'évolution à une dyspnée et une fièvre à 40°. Traitement par la streptomycine pendant 3 jours puis hospitalisation. Expectoration muco-purulente sans flore dominante à l'examen bactériologique. Pleurésie gauche [illegible] abondance avec éosinophilie à 10 % . Les tests cutanés tuberculiniques sont fortement positifs, ils étaient négatifs 5 ans auparavant. Traitement antituberculeux, évolution favorable. Suivi pendant 18 mois.

OBSERVATION 9 B... Armand, 48 ans, caissier. Installation progressive de sueurs nocturnes et de dyspnée d'effort amenant après 3 mois à la découverte d'une pleurésie droite de faible abondance avec éosinophilie à 10%. La biopsie pleurale montre un tissu conjonctif infiltré de lymphocytes, la bronchoscopie montre des lésions non spécifiques. Les épreuves sérologiques virales sont négatives. Traitement antituberculeux. Revu 7 ans plus tard en bonne santé.

OBSERVATION 10 B... Lucien, 62 ans, employé de banque. Dyspnée d'effort compliquée secondairement d'une brutale douleur thoracique gauche avec polypnée superficielle. Un mois après cet épisode aigu, hospitalisation pour pleurésie gauche d'abondance moyenne avec éosinophilie à 20 % , t 37°9 . Pas d'élément en faveur d'une embolie pulmonaire. La biopsie de plèvre montre un aspect d'inflammation chronique aspécifique. Traitement antituberculeux ; revu 5 ans plus tard en bonne santé.

OBSERVATION 11 R... Jules, 45 ans, peintre. Epanchement manifesté par une douleur de la base droite, prescription de traitement antituberculeux sans investigations paracliniques préalables ! L'épanchement est accru par l'activité, régresse au repos. Hospitalisé dans le service après 3 mois d'évolution, t 37° . Le liquide pleural renferme une éosinophilie à 10 % . La biopsie pleurale montre une pachypleurite aspécifique. La bronchoscopie est normale. Enquête virale négative. Reprise du traitement antituberculeux, évolution favorable avec recul de 3 ans.

OBSERVATION 12 Z... Dora, 61 ans, vannière.

Huit jours après une intervention sur les voies biliaires pour lithiase (cholécystectomie, cholédocotomie, sphinctéroplastie) apparait un point de côté thoracique droit avec 40° . Antibiothérapie par ampicilline et chloramphénicol.

Un mois plus tard, Mme Z... est hospitalisée dans le service pour

pleurésie droite de grande abondance. Liquide citrin, prot 45 g , glucose 0,90 g , lymphocytose vers 60 % aux premières ponctions, une éosinophilie apparait secondairement progressivement croissante à partir de la 4ème ponction, 10 % , 5 % , 30 % , 60 % (7 ponctions sur un mois). VS 1H 64 mm, 7400 GB , 61 % PN , 2 % Eo . La biopsie pleurale montre un aspect subaigu, chronique inflammatoire non spécifique.

Discussion : elle est centrée sur une complication post opératoire pleurésie réactionnelle à un abcès sous phrénique ? (mais pas de prédominance de PN dans le liquide), ou à une pancréatite ? d'autant plus que le geste chirurgical a comporté une sphinctéroplastie (mais taux d'amylase bas dans le liquide pleural). Une pleurésie réactionnelle à une embolie pulmonaire apparait comme un mécanisme possible sur le fait que l'électrocardiogramme montre une nette surcharge droite qui n'existait pas avant l'intervention. Une scintigraphie pulmonaire est normale, mais elle a été réalisée avec retard. La surcharge droite régresse progressivement.

Après la 5ème ponction, a été institué un traitement par isoniazide, prothionamide,ethambutol I M. L'éosinophilie sanguine est alors montée à 12 % pour 3500 GB. Une corticothérapie est secondairement associée ; peu après, le myclogramme montre une éosinophilie à 8 % . Avant le départ au sanatorium, la VS est à 17 mm, l'éosinophilie sanguine normalisée. Rôle probable d'une interférence médicamenteuse allergique dans la génèse de l'éosinophilie ? Examen parasitologique des selles négatif. Etude sérologique virale non concluante.

Evolution favorable, recul de 11 mois.

(Dans un contexte post opératoire, cf aussi observation 37)

2) <u>éosinophilie modérée, polynucléose neutrophile prédominante dans le liquide pleural</u>

OBSERVATION 13 D... Cyprien, 48 ans, employé de banque. Après un début progressif en un mois, hospitalisation dans un tableau de pleuro-péricardite avec tamponnade (avait reçu les 15 derniers jours un traitement par pénicilline G). Réaction pleurale droite radiologiquement minime, pleurésie gauche de moyenne abondance. Eosinophilie pleurale à 30 % , les autres cellules inflammatoires étant des polynucléaires neutrophiles. Le liquide péricardique renferme 53 g/l de protides, 1,30 g/l de sucres et une majorité de polynucléaires neutrophiles, les éosinophiles étant inférieurs à 10 % . Mise en route du traitement antituberculeux et corticoïdes après les prélèvements bactériologiques. Les cultures sur Lowenstein ne pousseront pas. Evolution favorable, résorption complète des épanchements après quelques mois. (Ponction lombaire normale, enquête virale négative).

3) éosinophilie pleurale modérée, formule panachée

OBSERVATION 14 V... Jacques, 66 ans, employé de bureau. Antécédents psychotiques. Quatre [illegible] n'a pas été ponctionné.

L'histoire actuelle débute par un épisode fébrile à 38°6 sans anomalies radiographiques thoraciques. Antibiothérapie par ampicilline pendant 11 jours. Tout semble rentrer dans l'ordre, mais un mois plus tard l'examen de dépistage de la [illegible] de 15 % à 70 % , lymphocytose et polynucléose neutrophile. Apyrexie. Deux biopsies pleurales à 45 jours d'intervalle [illegible] d'une pachypleurite non spécifique. Eosinophilie sanguine à 5 % et médullaire à 8 % . Dans les selles, quelques kystes d'entamoeba coli; enquête virale négative. Bronchoscopie normale. Traitement antituberculeux [illegible] plus tard, alors que la pleurésie est asséchée, la VS persiste accélérée, l'éosinophilie sanguine est à 6 %.

A noter parallèlement une hypertrophie prostatique, un aspect pagetoïde de l'aile iliaque gauche, [illegible] alcalines sériques.

Evolution favorable persistante avec recul de 2 ans.

OBSERVATION 15 G... Roland, 56 ans, comptable. Un tableau d'asthénie post grippale amène à la découverte d'une pleurésie gauche de moyenne abondance (déjà un mois plus tôt, la radioscopie montrait une paralysie de la coupole diaphragmatique [illegible]) [illegible] - Malgré un épisode hémoptoïque lors de l'hospitalisation, la radiographie thoracique après évacuation de l'épanchement, de même que la bronchoscopie sont normales. Eosinophilie pleurale à 20 % , lymphocytose et polynucléaire neutrophile. Eosinophilie sanguine à 4 % , enquête virale négative. Traitement antituberculeux pendant 18 mois. Au terme de celui-ci, bon état de santé persistant mais, 5 ans après l'apparition de la pleurésie, découverte d'un néoplasme prostatique et 18 mois plus tard d'un néoplasme oesophagien.

OBSERVATION 16 G... Simon, pépiniériste, 56 ans. Porteur d'une cirrhose, micronodulaire en laparoscopie, avec poussée ascitique (protides 16 g/l). Deux mois plus tard, alors que cette poussée a régressé, apparait brutalement un épanchement pleural droit avec dyspnée - t 37°6 - Eosinophilie pleurale variable de 0 % à 50 % , lymphocytose et polynucléose (il n'y avait pas d'éosinophilie dans l'ascite). Traitement antituberculeux et corticoïde, malgré lequel l'épanchement persiste 4 mois et tend à se transformer en transudat (protides 45 g/l décroissant jusqu'à 25 g/l), évolution favorable. Six ans plus tard, cancer ORL : exitus.

Vu la brutalité d'installation de la pleurésie, ne s'agirait-il pas de l'effraction de la coupole droite par de l'ascite résiduelle ? Le taux élevé de protides pleuraux plaide contre cette hypothèse à moins que la plèvre n'ait réagit de façon inflammatoire à cette hypothétique ascite résiduelle ? En sa faveur cependant la non efficacité immédiate du traitement antituberculeux et l'évolution des protides pleuraux. Ou bien enfin, l'infection tuberculeuse a été maitrisée mais la cirrhose s'est décompensée ?

OBSERVATION 17 G... Guy, 57 ans, avocat. L'apparition d'une dyspnée d'effort conduit rapidement à l'hospitalisation qui révèle une pleurésie droite de moyenne abondance avec éosinophilie à 10 % , lymphocytes, polynucléaires netrophiles et nombreux histiomonocytes. Les taux d'amylase sont dans le sang à 200 unités et dans la plèvre à 400 unités somogyi, ces taux sont peu élevés. Eosinophilie sanguine à 7 % . Cinq mois après le début du traitement antituberculeux, une poche pleurale surinfectée conduit au drainage chirurgical (au cours duquel une biopsie pulmonaire montre une structure fibrino-cruorique). Six mois après le passage à la purulence, le bulletin de santé est satisfaisant.

OBSERVATION 18 F... Aboubakar, 21 ans, guinéen, en France depuis un an. Asthénie depuis un mois révélatrice d'une pleurésie gauche de faible abondance - t 37°4 - Eosinophilie pleurale à 30 % , lymphocytes et histiomonocytes. Eosinophilie sanguine à 23 % . Enquête virale négative, sauf antigène australia positif. Pas d'hypersensibilité bronchomotrice à l'acétylcholine. Tests cutanés allergiques négatifs. Goutte épaisse à la recherche de microfilaires négative. Absence de parasites dans les urines. Dans les selles, la première recherche est négative, la seconde 10 jours plus tard montre de nombreux kystes de lamblia qui seront traités par le métronidazole. Immunosérologie pour bilharziose et distomatose négative. Traitement par isoniazide et éthambutol. Evolution favorable. Quelques mois plus tard transfert en milieu psychiatrique pour syndrome hallucinatoire (rôle de l'isoniazide dans le déclanchement des troubles psychiques ?)

4) éosinophilie pleurale prédominante

OBSERVATION 19 N... Henri, 22 ans, contremaître. Prodromes avec sueurs, suivis 15 jours plus tard d'un point de côté thoracique, font découvrir un épanchement pleural droit de faible abondance avec une éosinophilie à 80 % . Eosinophilie sanguine à 7 % . Absence de parasites dans les selles. Enquête virale négative. Cuti tuberculinique phlyctennulaire. Traitement par isoniazide seul pendant 18 mois, avec au début association de prednisone. L'hyperéosinophilie sanguine a disparu après 3 semaines. Revu 3 ans plus tard en bonne santé.

OBSERVATION 20 E... Manuel, 33 ans, peintre. Point de côté latéro-thoracique droit et toux sèche sont présents depuis un mois lorsque l'on découvre une pleurésie droite de faible abondance. Apyréxie. Eosinophilie pleurale à 60 % , sanguine à 4 % , médullaire à 6 % . Les tests cutanés allergiques et la sensibilité bronchique à l'acétylcholine sont normaux. Enquête virale négative. La biopsie de plèvre ne montre pas de lésions spécifiques, ni tumorales. Traitement antituberculeux. Evolution favorable avec recul de un an.

OBSERVATION 21 T... Moïse, 43 ans, autrefois en Algérie, en France depuis 7 an, employé à l'école vétérinaire (en contact avec les animaux malades). Gêne thoracique depuis 3 mois, puis devant un point de côté thoracique droit net, mise en évidence d'un épanchement pleural homolatéral. Etat subfébrile à 37°5 . Eosinophilie pleurale à 80 % , puis 30 % aux 2 ponctions suivantes (trois ponctions en 5 jours). Eosinophilie sanguine à 5 % . A

gauche, malgré l'image radiologique également évocatrice d'épanchement, la ponction est blanche. Il n'y a pas de cellules éosinophiles dans l'expectoration, discrète hypersensibilité bronchomotrice cholinergique. L'enquête virale est négative. Bronchoscopie normale. La recherche parasitaire dans les selles est négative à un premier examen et montre 3 mois plus tard de nombreux kystes de lamblia. Traitement antituberculeux, évolution favorable, malade suivi pendant 10 mois.

OBSERVATION 22 E... Francisco, 24 ans, soudeur à l'arc.

Un point de côté tenace pendant un mois amène à la découverte d'un épanchement pleural droit (à Granada, Espagne). Les résultats du liquide de ponction ne sont pas connus, l'hémogramme montre une leucocytose à 10000 dont 72 % PN et 0 % Eo. Traitement par INH et SMY.

Deux mois plus tard, Mr E... est hospitalisé dans le service pour la persistance de l'épanchement dont l'abondance est moyenne et l'éosinophilie à 90 % , avec une éosinophilie sanguine toujours nulle. Hépatomégalie modérée régulière indolore. Absence de parasite dans les selles. Le traitement antituberculeux est repris et renforcé avec ethionamide et PAS.

Au cours de la 4ème semaine de l'hospitalisation, épisode douloureux de la fosse iliaque droite spontanément résolutif. L'éosinophilie sanguine 10 jours avant cet épisode est à 9 % , 3 jours après à 17 % . Une nouvelle recherche de parasites dans les selles est négative.

Evolution finalement favorable ; sera suivi pendant 7 mois.

L'éosinophilie pleurale existait-elle d'emblée en Espagne ? dans l'apparition secondaire de l'hyperéosinophilie sanguine, rôle de l'allergie médicamenteuse ?

OBSERVATION	23	24	25	26	55	56	57	58
VS 1H	133	92	102	99	33	44	43	6
NFS								
leucocytes/mm3	11 200	9 800	11 400	10 400	9 300	8 500	9 300	7 000
% éosinophiles	13	0	1	0	0	5	1	6
% neutrophiles	67	91	72	75	64	55	87	60
LIQUIDE PLEURAL								
richesse en hématies	H	H	h P	0 P	H	H	H	0
protides en g/l		42	42 U	40 U		45	50	50
% éosinophiles	33 20	30	10 10 10 S	0 10 S	60 0 0	50 45 30	70 30 30	90 40
% lymphocytes	33	10	10	10	10 15 0	50 30 30	20 30 30	0 20
% neutrophiles	33	40	80	90	30 60 100	0 10 5	10 10 15	5 20
C. mésothéliales	0	0	m	0	0	0	0	0
INTERVALLE PONCTIONS	17 j		16 j	5 j	10 j	7 j	9 j	12 j
TRAITEMENT Eo	Ex F	bL						
	STAPHYLO COQUE	PNEUMO COQUE	?	ENTERO COQUE				

Tableau II — PLEURESIES BACTERIENNES — PLEURESIES POST TRAUMATISME

C. PLEURESIES BACTERIENNES, SAUF TUBERCULEUSES (tableau II)

OBSERVATION 23 D... André, 42 ans, chauffeur livreur en charbon. Ethylisme chronique. Un mois avant l'hospitalisation, apparaissent des dorsalgies associées à un état fébrile à 40° , entrainant une antibiothérapie non précisée. Dans le service : 37° , mise en évidence de staphylocoques à la culture à la culture du liquide. La biopsie pleurale montre une pachypleurite non spécifique. La bronchoscopie ne montre qu'un épaississement muqueux bronchique banal, tel qu'on en rencontre dans les épanchements pleuraux chroniques. Traitement par tétracycline et corticoïdes à faibles doses. Evolution favorable y compris VS normalisée. Deux mois de recul.

OBSERVATION 24 M... Marcel, 61 ans, aide soignant. Ethylisme chronique avec polynévrite des membres inférieurs. Une accentuation de la densité parenchymateuse basale droite déjà existante cinq ans auparavant est de nouveau notée peu de jours avant l'apparition d'un épanchement pleural droit minime. Antibiothérapie par ampicilline. Lors de l'hospitalisation existe une expectoration muco-purulente dans laquelle le pneumocoque prédomine nettement. Etat fébrile à 38°. Le liquide pleural reste stérile. Reprise du traitement par l'ampicilline. Evolution favorable. Deux mois de recul, la VS est passée de 92 à 20 mm à la première heure.

OBSERVATION 25 M... Guy, 26 ans, cuisinier. Ethylisme chronique. Présente un point de côté thoracique résolutif et un mois plus tard, à l'occasion d'une chute, mise en évidence d'une pleurésie droite de grande abondance. Fièvre à 38° . Le liquide est d'abord puriforme aseptique ; pas de traitement . Un mois plus tard, pic fébrile et passage à la purulence sans mise en évidence du germe. Antibiothérapie puis exérèse de la poche purulente chronique. L'étude histiologique du tissu pleural emporté par la pleurectomie n' a pas montré de lésion spécifique, ni tuberculose, ni autre. Evolution finalement favorable.

OBSERVATION 26 N... André, 49 ans, cheminot. Antécédents de comitialité. Trois mois avant l'apparition de l'épanchement pleural gauche, la radiographie montrait un flou de la base pulmonaire homolatérale. Le liquide d'abord puriforme aseptique devient en quelques jours purulent avec présence d'enterocoque - t 38°5 - Antibiothérapie, évolution favorable. Réhospitalisé deux mois plus tard pour phlegmatia alba dolens. Recul de 6 ans.

D . PLEURESIES NEOPLASIQUES (tableaux III et IV)

1) pleurésie dont la nature néoplasique est certaine, affirmée par la présence de cellules tumorales dans le liquide pleural, d'un tissu tumoral à la biopsie pleurale

OBSERVATION 27 P... René, 66 ans. Découverte d'une opacité pulmonaire radiologique d'allure tumorale siégeant dans le lobe lingulaire gauche, lors de la 1ère consultation dans le service, trois mois après l'apparition d'hémoptysies. La bronchoscopie montre un aspect congestif de la bronche correspondante, elle permet une aspiration renfermant un matériel cellulaire très suspect de malignité probablement épidermoïde. Apparait ensuite une douleur dorsale intense avec sur la radiographie thoracique une réaction pleurale minime du côté du néoplasme bronchique. Des cellules tumorales sont retrouvées dans le liquide pleural. Parallèlement évolue un syndrome néphrotique avec une albuminémie à 25 g/l et une protéïnurie dépassant 8 g/24h .

OBSERVATION 28 B... Marie-Thérèse, 48 ans. Dyspnée et altération progressive de l'état général en quelques mois amènent à la découverte d'un épanchement pleural gauche de grande abondance associé à une adénopathie latéro-trachéale homolatérale. La biopsie d'une adénopathie sus-claviculaire gauche montre un lymphosarcome à lymphocytes atypiques. L'aspect du liquide pleural est citrin puis chyleux ; les cellules inflammatoires y sont représentées à 80 % par des lymphocytes dont l'aspect atypique n'apparait que secondairement.

OBSERVATION 29 M... Elise, 67 ans. Deux ans avant l'apparition de la pleurésie, gastrectomie en urgence pour hématémèse ; l'histologie montre un carcinome gastrique indifférencié. L'hospitalisation actuelle est motivée par un état diarrhéïque avec asthénie. L'épanchement pleural droit est asymptomatique, des cellules néoplasiques sont retrouvées dans le liquide pleural. L'abdomen est le siège d'une ascite (sans cellules tumorales dans le liquide), d'un gros foie secondaire, et des nodules métastatiques sont perçus au niveau du cul de sac de Douglas. Exitus.

OBSERVATION 30 P... Louise, 61 ans. Quatorze ans après un cancer du col utérin (stade II) traité par radiothérapie, apparait un épanchement pleural droit se manifestant par une dyspnée d'installation progressive. La radiographie thoracique montre outre l'image pleurale une opacité arrondie sus claviculaire contro-latérale. L'examen anatomo-pathologique du liquide pleural montre à plusieurs reprises des cellules atypiques. La biopsie pleurale montre des boyaux tumuraux de type "épithélioma épidermoïde indifférencié et immature". L'urographie intra-veineuse visualise deux reins dédoublés et l'inférieur gauche suspect de néoplasie. Dix huit mois plus tard, en plus de la pleurésie persistante, est apparue une ascite. A cette époque il n'y a pas de cellules éosinophiles ni dans le liquide pleural, ni dans le liquide d'ascite. L'étude histologique d'une adénopathie sus claviculaire droite révèle un envahissement néoplasique dont la structure invite à rechercher un foyer primitif glandulaire.

OBSERVATION 31 V... Blanche, 63 ans. Trois ans après une opération de Halstedt pour néoplasme mammaire gauche complétée de radiothérapie, apparait un épanchement pleural droit (dysnée d'effort progressivement croissante sur un mois d'évolution). La cytologie du liquide pleural montre des cellules néoplasiques.

OBSERVATION 32 F... Emma, 55 ans. Antécédents de Halstedt pour néoplasme mammaire gauche il y a 12 ans. Quelques mois après un épisode grippal, est découvert fortuitement un épanchement pleural gauche. La biopsie pleurale à l'aiguille montre un aspect en faveur de la récidive pleurale du carcinome mammaire. Dix mois plus tard apparait une dysphagie ; le transit œsophagien montre une sténose extrinsèque dans son tiers moyen évoquant une compression par une adénopathie. Le foie est régulièrement augmenté de volume. La malade sort sur sa demande et sera perdue de vue.

OBSERVATION 33 B... Marguerite, 49 ans. Un an après Halstedt pour néoplasme mammaire gauche, apparait une douleur thoracique de survenue brutale, d'abord à droite (1 fois) puis à gauche (2 fois) avec réaction pleurale à chaque fois. A l'entrée dans le service, apparaissent des douleurs du membre inférieur gauche sans signes objectifs de phlébite, ainsi qu'un fébricule à 38° ; la radiographie montre un épanchement pleural gauche. Des cellules tumorales sont retrouvées à plusieurs reprises dans le liquide pleural ; la biopsie pleurale ramène des cellules carcinomateuses ; la bronchoscopie est normale. Un processus embolique pulmonaire surajouté est évoqué, bien qu'il n'y ait pas d'hémoptysie retardée ni de modifications du tracé E C G. Décès deux mois plus tard. La vérification anatomique montre un envahissement cutané, pulmonaire (lymphangite carcinomateuse) et pleural, péricardique et médiastinal, diaphragmatique et enfin hypophysaire. Il n'est pas noté d'embol au niveau des artères pulmonaires.

OBSERVATION 34 C... Augustine, 60 ans. Un épisode fébrile à 38° avec toux grasse, suivi d'un point de côté thoracique droit, puis d'une dyspnée, précède de trois mois la mise en évidence d'une pleurésie droite. Il n'y a pas de cellules tumorales dans le culot de centrifugation des 6 liquides de ponction pleurale. La biopsie de plèvre montre à la limite d'un prélèvement exigü, de volumineuses cellules mésothéliales. Exitus six mois après le début des troubles : la vérification confirme l'existance d'un adénocarcinome pleural métastatique, le néoplasme primitif n'est pas retrouvé.

OBSERVATION	22	23	24	25	26	27	28	29	35	36
VS 1H	[illegible]	3	[illegible]	20	30	64	[illegible]	[illegible]	[illegible]	41
NFS										
leucocytes	[illegible]	[illegible]	9 000	[illegible] 400	8 400	8 000	[illegible]	[illegible]	[illegible]	7800
[illegible]	[illegible]	1		3	5	3	1	[illegible]	[illegible]	0
[illegible]										
hématies	h	H chyleux	h	H		0	H		h	h
protides	23		79	35	50	60	46	40	45	45
% Eo	10	0 0 20 0	10 0	80 20 0 0	20 20 0 0	0 0 10 0	0 0 [illegible]	[illegible]	0 0 30 60	30 20
% L	20	90	30	5 85		90	50	100	40	50
% PN	50	4	30	15 15		10	10		30	10
C. mésoth.	0	m	0	m	0	0	0	m	m	0
[illegible]										
éosinophiliant	[illegible]									

[illegible]

OBSERVATION	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
VS 1H	118	135	30	35	75	82	7	105	48	12
NFS										
leucocytes	[illegible]	9 600	2 000	13400	17 600	8 400	6 400	7 300	8 000	7 200
Eo	6	0	0	9	1	[illegible]	2	0	6	1
LIQUIDE PLEURAL										
hématies	h	h	h	h	h	h	0	h	h	0
protides	50	25			45	[illegible]	45	55	45	40
% Eo	50 25 60 30 30	[illegible]	10 0	5 25	0 30 50	40 40 0	0 10 [illegible] 0	10	10 20 5	[illegible] 0 0
% L	30	[illegible]		85	50	[illegible]	[illegible]	30	50	85
% PN	20	[illegible]	[illegible]	10	50	0	10	50	5	0
C. mésoth.	0	m	m	0	0	0	[illegible]	0	m	m
TRAITEMENT			NRL				[illegible]			
éosinophilient							[illegible]			

Tableau IV PLEURESIES NEOPLASIQUES

OBSERVATION 35 B... Constant, 69 ans. Des algies hémithoraciques gauches amènent après un mois d'évolution à la mise en évidence d'un épanchement pleural homolatéral dans lequel des cellules carcinomateuses sont retrouvées à plusieurs reprises. La biopsie pleurale montre un aspect inflammatoire subaigu aspécifique. Hémi-bassin droit radiologiquement pagétoïde avec élévation par trois des phosphatases alcalines. Décès après un an d'évolution.

OBSERVATION 36 de R... Louise, 83 ans. Algies, toux et dyspnée amènent à la découverte quelques semaines après leur début d'un épanchement pleural droit au sein duquel sont retrouvées en abondance des cellules néoplasiques de type glandulaire. Décès deux mois plus tard.

OBSERVATION 37 B... Camille, 50 ans. Dans les suites immédiates d'une hystérectomie pour fibrome, apparaissent d'une part un état fébrile sensible à une antibiothérapie non spécifique et que l'évolution rattachera, pour une partie du moins, à un abcès de paroi qui sera drainé chirurgicalement ; d'autre part une pleurésie droite pour laquelle une première biopsie de plèvre montre une pachypleurite avec aspect hyperplasique du revêtement mésothélial, et une seconde un mois plus tard (persistance de l'épanchement malgré une thérapeutique anticoagulante instituée devant la possibilité d'une réaction pleurale à une embolie pulmonaire dans ce contexte post opératoire) découvre un tissu malin orientant plutot vers un aspect métastatique que mésothéliome primitif. La recherche d'un foyer néoplasique primitif extra pleural reste vaine.

OBSERVATION 38 F... Robert, 65 ans. Quatre mois avant l'hospitalisation sont apparues des hémoptysies et une altération de l'état général. A la radiographie présence d'un hémithorax sombre et, après évacuation de l'épanchement pleural gauche, est dégagée une image hilaire tumorale. La bronchoscopie visualise une sténose bourgeonnante de la bronche souche gauche dont l'histologie est "carcinome anaplasique à petites cellules". L'examen clinique met par ailleurs en évidence un gros foie marronné. Présence de cellules suspectes de néoplasie dans le liquide pleural.

2) pleurésie évoluant dans un contexte néoplasique certain (seulement probable pour les 2 dernières observations) mais ne renfermant pas de cellules tumorales dans leur liquide, ni de tissu tumoral à la biopsie de plèvre

Dans la genèse de ces pleurésies, on peut évoquer une embolie pulmonaire vu la grande fréquence de la maladie thrombo-embolique sur les terrains néoplasiques

OBSERVATION 39 K... Denise, 76 ans. Hystérectomie totale pour néoplasme de l'endocol. Cinq mois plus tard, l'apparition d'une dyspnée et d'algies thoraciques gauches amènent rapidement à la découverte d'un épanchement pleural gauche. La bronchoscopie du côté de l'épanchement montre une sténose

extrinsèque de la bronche souche et un bourgeon à l'origine de la bronche lobaire inférieure dont l'examen histiologique affirmera la nature néoplasique.

OBSERVATION 40 D... Charles 72 ans. Une dyspnée d'effort progressivement croissante sur deux mois amène à la découverte d'un épanchement pleural gauche radiologiquement associé à une image d'atélectasie du même côté sur la radiographie thoracique. La bronchoscopie découvre une lésion bourgeonnante au niveau de la bronche lobaire supérieure homolatérale. Exitus : la vérification anatomique montre un carcinoïde bronchique parfois épidermoïde et mature, le plus souvent indifférencié.

OBSERVATION 41 C... Jeanne, 60 ans. Une expectoration hémoptoïque associée à des algies thoraciques gauches amène d'emblée à l'hospitalisation. La radiographie montre une image d'épanchement pleural gauche modéré avec élargissement hilaire homolatéral ; la bronchoscopie visualise une sténose de la bronche souche gauche. Décès par hémoptysie foudroyante. L'examen anatomique post mortem a été seulement macroscopique, il est en faveur d'un processus néoplasique.

OBSERVATION 42 F... Jacques, 59 ans. Dans les suites d'une pneumopathie aigue apparait un lacher de ballon parenchymateux pulmonaire associé à un épanchement pleural droit. La recherche de cellules néoplasiques est négative dans le liquide pleural. La bronchoscopie montre à droite une compression extrinsèque de la bronche lobaire inférieure et une infiltration du segment antérieur de la pyramide basale. La cytologie après aspiration bronchique montre des cellules très suspectes de malignité. Exitus.

OBSERVATION 43 U... Mariette, 51 ans. Onze ans avant l'histoire actuelle est noté un antécédent de pleurésie droite dont le malade n'a pas su préciser le traitement.

Le début actuel est marqué par une douleur latéro-thoracique droite brusquement installée, manifestation d'un épanchement pleural homolatéral qui sera traité en ville par izoniaside-streptomycine,et une ponction évacuatrice toutes les trois semaines. Neuf mois plus tard, lors de l'hospitalisation, la bronchoscopie montre à droite un aspect de coulée péri-bronchique ; la biopsie d'un éperon bronchique à ce niveau montre un adénocarcinome métastatique pour lequel une origine mammaire est suggérée.

Seconde hospitalisation deux ans après la première. Le liquide pleural ne contient plus de cellules éosinophiles de même que le liquide d'ascite nouvellement apparu. Le sein droit est augmenté de volume avec adénopathies axillaires droites et oedème du membre supérieur homolatéral remontant jusqu'au cou. Gros foie métastatique. Exitus.

OBSERVATION 44 P... Henriette, 35 ans. Six ans avant l'apparition de la pleurésie, néoplasme mammaire droit traité par tumorectomie et radiothérapie, ainsi que ovariectomie bilatérale. Trois mois avant la découverte de la pleurésie, la malade accuse des épisodes fébriles à 39° , des poussées de dyspnée et de toux sèche. A l'entrée dans le service, sur la radiographie thoracique, l'épanchement pleural gauche est surmonté d'une opacité nodulaire non homogène sous claviculaire externe. Au cours de l'hospitalisation, épisode de tachysystolie auriculaire : l'ECG et la radiographie témoignent en faveur d'une péricardite. Parallèlement l'étude histologique de l'adénopathie sus claviculaire droite et de l'une des nombreuses papules rosées cutanées confirme leur nature métastatique. Un moins après l'hospitalisation, phlébite du mollet gauche.

OBSERVATION 45 D... Georges, 71 ans. Altération progressive de l'état général doublée, après trois mois d'évolution, d'une douleur thoracique gauche que la radiographie quinze jours plus tard rapporte à un épanchement pleural. Son abondance est grande, il s'y associe une masse tumorale latéro-trachéale homolatérale. On ne retrouve pas d'éléments en faveur de la néoplasie dans le liquide pleural, ni dans la biopsie de plèvre. La bronchoscopie visualise des signes de compression latéro trachéale gauche, inter culmino lingulaire et à l'origine de la lobaire inférieure gauche. Il existe un petit bourgeon à l'origine de la bronche lingulaire dont la biopsie est techniquement impossible. Il n'a pas été vu de cellule maligne dans le produit d'aspiration. Suivi pendant 10 mois puis perdu de vue.

OBSERVATION 46 C... Jules, 69 ans, employé de bureau. Un point de côté d'installation insidieuse amène à la découverte d'une pleurésie gauche. La bronchoscopie est normale. Malgré un traitement antibactérien puis antituberculeux, la pleurésie récidive 7 mois plus tard avec toujours une lymphocytose prédominante. Exitus après deux ans d'évolution ; circonstances du décès non précisées. Le diagnostic le plus vraisemblable est pleurésie néoplasique.

E . PLEURESIE ET EMBOLIE PULMONAIRE (tableau V)

OBSERVATION 47 J... Jeanne, 48 ans, pianiste. Quatre jours après l'apparition d'une phlébite du mollet gauche survient un point de côté latéro-thoracique gauche révélateur d'une pleurésie homolatérale d'abondance modérée.

OBSERVATION 48 R... Fromy, 35 ans, secrétaire. Trois semaines après une embolie pulmonaire cliniquement typique (point de côté brutal, hémoptysie retardée) chez cette jeune femme aux antécédents familiaux de troubles veineux et sous oestroprogestatifs, réapparait une douleur hémithoracique gauche qui amène à la découverte d'un épanchement modéré de la base gauche. L'électrocardiogramme montre une dextro-rotation . La bronchoscopie visualise une bronche lobaire inférieure gauche fragile saignante.

OBSERVATION 49 D... Odette, 30 ans. Antécédents psychiatriques traités par neuroleptiques. Apparition brusque de troubles respiratoires avec épanchement pleural droit minime. Apyrexie. Electrocardiogramme normal. Pas de traitement. Six mois plus tard apparait une phlébite de la jambe gauche.

F . PLEURESIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

OBSERVATION 50 J... Alberto, 85 ans, diplomate péruvien. Antécédents hypertensifs artériels. Episode dyspneïque avec point de côté et palpitations rapidement résolutifs sous tonicardiaques et diurétiques. Vingt jours plus tard un état fébrile amène à la découverte d'un épanchement pleural gauche de moyenne abondance. Evolution favorable sous ponctions évacuatrices et réajustement du traitement de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION 51 B... René, 62 ans, manoeuvre. Terrain artériel avec amputation des deux membres inférieurs pour artériopathie oblitérante, et infarctus myocardique. A l'entrée dans le service : décalage thermique à 37°5, insuffisance cardiaque globale avec dyspnée modérée et oedèmes des membres inférieurs. Epanchement pleural gauche de petite abondance. Bronchoscopie : aspect congestif diffus. Réajustement du traitement tonicardiaque et diurétique ; amélioration.

OBSERVATION 52 B... François, 58 ans, transporteur de pianos. Tableau clinique d'insuffisance cardiaque globale congestive amenant à la mise en évidence d'un épanchement pleural gauche d'intensité modérée. La bronchoscopie montre un aspect épaissi de la muqueuse tel que l'on en voit lors d'épanchements pleuraux tenaces ; la biopsie ne montre pas de lésions spécifiques. L'électrocardiogramme montre une tachyarythmie à 120 par minute avec fibrillation auriculaire ainsi que des extra systoles ventriculaires. Exitus sept mois plus tard dans un tableau de défaillance cardiaque.

OBSERVATION 53 G... Edith, 61 ans, employée de bureau. Antécédents de polyarthrite rhumatoïde séropositive, évoluant depuis 20 ans. Insuffisance cardiaque gauche avec oedème pulmonaire subaigu depuis 2 mois. Epanchement pleural droit d'abondance moyenne - t 37°2 - L'électrocardiogramme enregistre une tachyarythmie à 130 par minute avec des séquelles de nécrose myocardique étendue). Régression sous traitement digitalo-diurétique. Après sa sortie, l'épanchement réapparait du fait d'une entorse au régime désodé. Un an plus tard, état satisfait persistant depuis le réajustement de la thérapeutique.

[illegible]	47	48	49	[illegible]	51	52	53
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	16	[illegible]	[illegible]	108
NFS							
[illegible]	6 200	9 100	5 000	9 000	11 200	8 900	6 800
% Eo	5	3	3	5	3	2	2
[illegible]							
[illegible]	H	h	H	0	0	0	0
protides	36	45	45	40	50	50	
% Eo	10	25	80	30 30 30	0 0 10	50 30 20	47
% [illegible]	10	20	0	0	90	40	15
% PN		20	20	30	10	5	25
C. méscth.	0	0	m	0	m	0	0
TRAITEMENT		bL	NRL	SULF			
[illegible]							

Tableau V [illegible]

G . PLEURESIE REACTIONNELLE A UN PNEUMOTHORAX

OBSERVATION 54 G... Dominique, 22 ans, étudiante. Pneumothorax droit idiopathique avec réaction liquidienne pleurale minime. Le liquide pleural sérohémorragique renferme 44 g/l en protides et parmi les cellules inflammatoires 40 % d'éosinophiles, 30 % de lymphocytes, 20 % d'histio-monocytes et 10 % de polynucléaires neutrophiles.

La VS est à 5 à la première heure, leucocytose sanguine à 3500 /mm3 dont 4 % d'éosinophiles, et 10 % dix jours plus tard sous cycline et glafénine.Quate mois plus tard un examen parasitologique des selles montre la présence de lamblia, l'éosinophilie sanguine est alors à 1 %.

L'évolution du pneumothorax est favorable. Deux ans de recul.

H . PLEURESIES POST TRAUMATISME (tableau II)

OBSERVATION 55 C... Roger, 56 ans, tailleur. Traumatisme thoracique contre le volant lors d'un accident de voiture. Fractures des 3ème, 4ème, 5ème, 6ème côtes droites. Quinze jours après l'accident, la reprise des algies du flanc droit amène à la découverte d'une pleurésie droite modérée. Pas de traitement hormis l'évacuation de l'épanchement. Evolution immédiate favorable, malade non revu par la suite.

OBSERVATION 56 B... Bernard, 60 ans. Ethylique avec des antécédents de délirium tremens et BSP retenue à 18 % à la 45ème minute. Chute dans les escaliers entrainant une fracture des 4ème, 5ème, 6ème, 7ème côtes droites. Depuis cette époque, pertes de connaissance brèves 2-3 fois par jour. Hospitalisé 10 jours après la première chute pour hémopneumothorax droit. Apyrexie. Fond d'oeil et électroencéphalogramme , tension artérielle et électrocardiogramme sont normaux. Exitus brutal une semaine après son entrée dans le service.

OBSERVATION 57 C... Anna, 63 ans. A la suite d'une contusion thoracique antérieure lors d'un incident en automobile (coup de frein trop violent précipitant la passagère en avant) apparait le soir même une hémoptysie, et deux jours plus tard la radiographie visualise un épanchement pleural droit de faible abondance. Apyrexie. Cette radiographie de face ne montre pas de trait de fracture, seul le déroulé costal permet de retrouver une fracture de la 9ème côte droite à 1,5 cm de son extrémité antérieure. La biopsie pleurale avait montré des lésions inflammatoires suaigues et aigues sans caractère spécifique.

OBSERVATION 58 B... Pietro, 60 ans, peintre en bâtiment. Un mois après la survenue d'un point de côté thoracique droit dont l'interrogatoire n'a pas précisé s'il était spontané ou secondaire à un traumatisme, le malade accuse une asthénie modérée puisqu'elle n'empêche pas la poursuite du travail. Quinze jours s'écoulent encore avant que le contrôle radiologique systématique de la médecine du travail ne mette en évidence une image d'épanchement pleural droit minime, ainsi qu'une fracture de la 8ème côte droite. Dans le service les examens paracliniques sont négatifs y compris la sérologie virale, la recherche de cellules de Hargraves, la recherche de parasites dans les urines, la biopsie pleurale (lésions inflammatoires chroniques non spécifiques) et la bronchoscopie.

I . PLEURESIES INCLASSABLES

1) plusieurs processus morbides concomitant peuvent expliquer la pleurésie

OBSERVATION 59 D... J-Claude, 42 ans débardeuraux halles. Après deux mois d'évolution sous traitement d'une maladie d'Osler ?... sur insuffisance mitrale (faux panaris, hémocultures négatives) apparait un épanchement pleural droit modéré (le traitement de l'osler ? avait été penicilline-streptomycine pendant 1 mois puis colistine-chloramphénicol). Un discret oedème des membres inférieurs est par ailleurs noté à l'examen ! VS 1H : 37 mm , 10200 GB , 78 % PN , 1 % Eo - liquide pleural citrin, prot 37 g Eo 10 % , L 45 % , PN 45 % , glucose 1,10 g - lésions radiologiques de l'apex pulmonaire droit évocatrices de tuberculose évolutrice ; recherche de BK négative, cultures inclus ; cuti positive. Mr D... indiscipliné sort sur sa demande.

Quatre mois plus tard, il est réhospitalisé dans un tableau de défaillance cardiaque gauche avec persistance de l'épanchement pleural : liquide citrin riche en hématies, prot 24 g , Eo 25 % , L 50 % , PN 25 % , glucose 1,70 g - Les lésions de l'apex droit sont stables. VS 1H : 46 mm , 9000 GB, 70 % PN , 1 % Eo - Il présentera alors après 10 jours une phlébite du mollet droit. A peine amélioré, il signera à nouveau sa pancarte.

Une pleurésie tuberculeuse peut être discutée. Mais aussi le rôle de l'insuffisance cardiaque et surtout celui de l'embolie pulmonaire.

OBSERVATION 60 M... Marguerite, 82 ans. Présente depuis 8 ans une cardiomégalie avec fibrillation auriculaire et bloc de branche droit complet. Un épanchement droit pleural droit est connu depuis 4 ans et est séquellaire radiologiquement lors de l'hospitalisation notivée par une pleurésie gauche. Liquide citrin, prot 36 g , Eo 70 % à la 1ère ponction puis négligeable aux 3 suivantes faisant place à une lymphocytose vers 75 % , glucose 1,50 g - VS 1H : 40 mm , 4000 GB , 74 % PN ; 0 % Eo - Une culture de BK revient positive à partir d'un tubage. Après 4 semaines de traitement antituberculeux la VS diminue de 16 mm. Exitus par oedème pulmonaire aigu 8 mois plus tard.

Il se peut que la pleurésie soit seulement d'origine cardiaque, et que le BK soit issu d'un foyer pulmonaire minime non vu sur la radiographie.

2) pleurésies aigues et subaigues certaines avec évolution favorable (tableau VI)

Nous avons pris comme critère d'évolution favorable au moins six mois de recul après la guérison de la pleurésie (sauf 4 mois pour l'observation 62)

Seule la première observation avait un début vraiment aigu, d'installation rapide dans un contexte très fébrile.

OBSERVATION 61 S... René, 49 ans, ancien jockey. Un état fébrile à 40° avec point de côté thoracique gauche conduit rapidement à l'hospitalisation qui révèle une pleurésie gauche de faible abondance. Evolution spontanément favorable sans autre thérapeutique que l'acide acétyl salicylique. Apyrexie en 48H.Un second hémogramme fait apparaitre une éosinophilie à 14 % pour 9000 GB. Examens parasitologiques des selles et virologiques sériques négatifs. Recul de neuf années sans récidive.

OBSERVATION 62 Z... Fradji, 40 ans, tunisien. Antécédents de sinusite et gastro-duodénite. La persistance d'une douleur thoracique gauche depuis un mois amène à l'hospitalisation qui découvre une pleurésie gauche minime avec accentuation de la trame broncho-vasculaire pulmonaire au voisinage. Après ponction évacuatrice (100 ml) et sans aucun traitement, l'épanchement ne s'est pas reproduit. Recul de 4 mois.

OBSERVATION 63 S... Stojan, 34 ans, yougoslave, en France depuis 18 ans, manoeuvre. Des algies thoraciques gauches et une asthénie évoluant depuis 15 jours amènent à la découverte d'une pleurésie hémorragique gauche de faible abondance. Apyrexie. Pas de traitement, évolution favorable, recul de 7 mois.

OBSERVATION 64 L... Marcel, 46 ans, de retour en France définitivement après avoir travaillé ça et là en Afrique pendant 22 ans. Hospitalisé pour épanchement pleural droit minime, pauci symptomatique depuis 20 jours, et traité par corticoïdes avant son entrée dans le service. Bronchoscopie normale ; examen parasitologique des selles et enquête virologique sérique négatifs. Evolution spontanée favorable, persistance d'une image suspendue postéro-inférieure qui finira par régresser totalement après 4 mois ; une seconde bronchoscopie est à nouveau normale. Enfin, recul complémentaire de 2 mois. A noter lors de l'évolution une VS 1H à 32 mm, puis à 78 mm, enfin normalisée alors que persiste une hyperleucocytose à 12-15000 (formule non établie).

OBSERVATION 65 A... Atuane, 18 ans, originaire d'Afrique du Nord, en France depuis 9 mois, manoeuvre.

Asthénie amenant à la découverte d'une pleurésie droite. Apyrexie. Après la mise en route des examens paracliniques, reçoit une antibiothérapie par spiramycine pendant 10 jours (aucun élément en faveur d'une pleurésie bactérienne). Présence de trichocéphales à l'examen parasitologique des

OBSERVATION	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73
VS 1H	53	5	2	32	15	24	2	56	45	28	21	12	10
NFS													
leucocytes	12 000	9 800	8 100	12400	10 400	8 000	6 200	6 300	11 800	6 200	7 200	5 000	11 300
% Eo	3	1	4	13	8	5	5	15	10	7	5	4	12
% PN	65	74	73	61	55	66	55	51	62	53			
PLEVRES													
hématies	0	0	H	h		h	0 0 0	H	H	H	H	0	0
protides	60	46	30	60	62		50		56	51	51	25	45
% Eo	50 60	100	15 0	80	90	40 45	90 70 70	15	90 90 90	50	90 30	33 30 35	85 85 85 50 70
% L	0		20			0	10	75		50	10 70	33	5
% PN	50		45			45	0	0		0	0	33	0
C. mésoth.	m	M	0	0	0	0	m	m	0	0	0	0	0
INTERVALLE ponctions	2 j		8 j			1 j	7 j		4 j		11 j	5 j	120 j
TRAITEMENT éosinoph.							SULF bL		?		INH SMY		
PARASITE associé					TAENIA	LAMBLIA							

Tableau VI PLEURESIES D'ORIGINE NON DETERMINEE ET D'EVOLUTION FAVORABLE

selles. Exploration virale négative. Evolution favorable.

Un an plus tard la biopsie d'une adénopathie trapézienne n'est pas concluante, celle d'adénopathies cervico-axillaire droites montre une sclérose aspécifique. Lors de la première hospitalisation le sérodiagnostic de la toxoplasmose était modérément positif.

Après cinq nouvelles années, Mr A... est réhospitalisé pour douleurs de l'hypocondre droit. L'examen parasitologique montre la présence de taenia saginata.

OBSERVATION 66 L... Maklouf, 32 ans. Faisant suite à une période d'altération isolée de l'état général, les signes fonctionnels (douleur pariétale, toux) apparaissent 15 jours avant l'hospitalisation. Celle-ci met en évidence une pleurésie gauche de très faible abondance. L'expectoration est mucopurulente avec présence de bacille de Pfeiffer, il n'y a pas d'éosinophiles. Hypersensibilité bronchomotrice cholinergique. La radiographie ne montre pas de foyer parenchymateux, mais une image évocatrice de dilatations bronchiques de la base gauche. Présence de nombreux kystes de lamblia dans les selles. Traitement par aminophylline seul ! évolution favorable ; après un an de recul la guérison est stable.Pleurésie bactérienne possible.

OBSERVATION 67 T...J-Claude, 30 ans, ingénieur. Après deux mois d'évolution d'une gêne modérée de l'hémithorax gauche, au cours desquels il recevra divers antibiotiques (cycline, puis pénicilline et colistine) enfin un sulfamide anti-infectueux (sulfadiméthoxine), est mis en évidence un épanchement pleural gauche d'abondance moyenne. Bronchoscopie normale. Sous l'influence du repos et des ponctions évacuatrices, l'évolution est favorable. Revu deux ans plus tard avec une image thoracique normale.

OBSERVATION 68 D... Georges, 59 ans, chirurgien-dentiste, résident aux Antilles. Une gêne thoracique droite évoluant depuis quelques mois amène à la mise en évidence d'un épanchement pleural hémorragique de moyenne abondance. Recherche de parasites dans les selles négative. Antibiothérapie par cyclines sans élément formel en faveur d'une pleurésie bactérienne. Evolution favorable, recul de 18 mois.

OBSERVATION 69 C... Ricardo, 55 ans, espagnol, en France depuis 8 ans, manutentionnaire. Antécédents de diabète sucré non insulino dépendant (glycémie 1,50 g). Deux mois après l'apparition d'un point de côté thoracique droit suivi secondairement de dyspnée, traité par des médications non précisées, Mr C... est hospitalisé dans une état subfébril, porteur d'une pleurésie hémorragique droite. La bronchoscopie montre une bronche lobaire supérieure droite légèrement rétrécie et oedémateuse. L'enquête virologique sérique est négative. Traitement par prednisone et penicilline cycline. Résorption de l'épanchement en deux mois, bronchoscopie de contrôle normale. L'éosinophilie sanguine est alors normalisée, mais est à nouveau au taux initial (10 %) sept mois plus tard alors que l'épanchement n'a pas réapparu. Recul de deux années, favorable.

OBSERVATION 70 S... Laziz, 32 ans, algérien, en France depuis 2 ans. Douleur latéro thoracique gauche et dyspnée apparaissent trois semaines avant l'hospitalisation qui objective une pleurésie gauche de grande abondance (avec taux faible d'amylase) mais aussi une réaction minime du cul de sac costo-diaphragmatique droit qui n'est pas ponctionnée. Apyrexie. Il n'y a pas de cellules éosinophiles dans l'expectoration mais une flore pneumococcique prédominante. Hypersensibilité cholinergique bronchomotrice franche. Absence de parasites dans les selles . Traitement anti-tuberculeux : l'épanchement régresse rapidement, l'éosionphilie sanguine persiste oscillant entre 5 % à 10 %.

Neuf mois après le début clinique, alors que Mr S... est encore au sanatorium apparait une pleurésie droite également abondante de formule non précisée. La bronchoscopie montre à droite un aspect inflammatoire des orifices de division de la bronche lobaire inférieure sauf le segment antérieur. La pleurésie droite persiste et 4 mois après son apparition elle est compliquée d'un pneumothorax homolatéral qui sera drainé pendant 1 mois.

Après trois ans de recul, état de santé satisfaisant, les épanchements ne se sont pas reproduits.

OBSERVATION 71 L... Emile, 51 ans, employé au gaz de France. Motivée par un point de côté latéro-thoracique droit, la radiographie montre une image d'épanchement pleural d'abondance moyenne. Mise en route d'un traitement antituberculeux sans ponction préalable ! L'épanchement devient plus abondant et après 40 jours Mr L... est hospitalisé dans le service. La bronchoscopie est normale. La pleurésie est considérée comme néoplasique, chimiothérapie. Le malade est perdu de vue. Six ans plus tard, il nous écrit que tout va bien, ce qui fait réviser le diagnostic étiologique. Rétrospectivement, il y a un lien?entre la pleurésie et un important traumatisme survenu un an avant la pleurésie (traumatisme "cranio-cervical" est-il noté, mais probablement également thoracique du fait de la violence de l'accident).

OBSERVATION 72 G... Roger, 59 ans, ouvrier. Diabétique non insulino dépendant avec amaigrissement de 9 kilos en six mois et tendance aux selles pateuses chroniques (deux selles d'apparence graisseuse par jour). Lors d'un examen systématique, la radiographie montre un épanchement pleural gauche minime asymptomatique. Bronchoscopie normale, examen parasitologique des selles négatif, enquête sérologique virale négative. Pas d'hypersensibilité cholinergique bronchomotrice. Dosage de l'amylase dans le liquide pleural non effectué ; protides pleuraux 25 g/l . Evolution spontanément favorable. Suivi pendant six mois.

OBSERVATION 73 B... Hamoudada, 51 ans, marocain, en France depuis 21 ans, manoeuvre dans le bâtiment. Quatre ans avant l'histoire actuelle, manifestations pathologiques hépatiques mal précisées, régressives sous émétine.

L'épanchement droit pleural minime qui motive l'hospitalisation est découvert lors d'un contrôle de la médecine du travail. Présence de nombreux éosinophiles dans l'expectoration. L'examen parasitologique des selles ne montre que des kystes d'amibe non pathogène (endolimax nana et pseudolimax butchlii), après 10 jours d'intétrix il est négatif. L'immunosérologie parasitaire pour l'hydatidose et l'amibiase est négative. Traitement antituberculeux (isoniazide,prothionamide, streptomycine) mis en route après deux mois d'évolution.

Douze jours plus tard, hémiplégie gauche d'installation brutale rapportée par artériographie à une oblitération de son origine. Evolution régressive.

La pleurésie persiste avec toujours une forte éosinophilie (70 % au 5ème mois) puis régresse. A aucun moment [illegible] parasitaires dans le liquide pleural.

Dix mois après le début, un épisode nauséeux avec élévation des transaminases hépatiques et bilirubinémie [illegible] à prédominance lymphocytaire et quelques [illegible] phies. Antigène australia non recherché.

Au dix-huitième mois, il ne persiste que quelques discrètes séquelles pleurales sur la radiographie thoracique.

Le problème diagnostic de cette observation avec hyperéosinophilie sanguine à 12 % pour 12000 GB et pleurale autour de 75 % permanentes n'est pas résolu. On est tenté de regrouper les atteintes pleurale, artérielle et hépatique dans la maladie de Kussmaül, mais dans cette affection l'atteinte artérielle porte surtout sur les petites et moyennes artères, l'aspect histologique des lesions hépatiques réalise une hépatite granulomateuse, et l'évolution d'une péri-artérite noueuse sans corticothérapie serait moins favorable que celle présentée par Mr B... Les trois atteintes successives sont-elles le fait de processus sans liens entre eux ?

3) pleurésies chroniques

OBSERVATION 74 A... Claude, 29 ans, mécanicien. A la suite d'un effort de soulèvement d'un rideau de fer, ressent un point de côté thoracique gauche puis devient fébrile et asthénique. Deux mois plus tard, il reçoit de la streptomycine ! Après un mois encore, il est hospitalisé dans le service apyrétique, pour pleurésie gauche d'abondance modérée. Le liquide pleural microscopiquement hémorragique contenant un taux variable de protides allant de 30 à 55 g/l , une glucose autour de 1 g/l , éosinophilie à 70 % , histiomonocytes 15 % , lymphocytes 10 % , VS 1H : 3mm , 5700 GB, 46 % PN, 8 % Eo. Présence de lamblia et de kystes d'emtamoeba coli à l'examen parasitologique des selles. Réactions sérologiques virales négatives.

Les 4 premières ponctions sur 2 semaines montrent la stabilité du taux élevé d'éosinophilie pleurale associée à une éosinophilie sanguine également stable, toutes deux analogues aux taux de départ. Ensuite est mis en route un traitement antituberculeux et corticoïde ; après 3 semaines, l'éosinophilie pleurale est à 50 % , puis il y aura 2 autres ponctions sans analyse de liquide, enfin une dernière 3 mois après le dernier liquide pleural étudié qui montre une disparition de l'éosinophilie pleurale (L 65 % , HM 20 % , PN 15 % - prot 40 g, glucose 1 g). L'éosinophilie sanguine est normalisée, elle était encore à 6 % un mois avant cette dernière ponction (l'abondance des ponctions évacuatrices ira jusqu'à 650 ml). Mr A. sera ensuite perdu de vue.

Un des mécanismes possibles de cette pleurésie est une réaction à un pneumothorax spontané favorisé par l'effort de soulèvement, voir un petit hémothorax. Vu l'âge, un processus néoplasique est très improbable.

OBSERVATION 75 G... Lucien, 57 ans ; 21 mois après la pose d'un pace-maker sentinelle pour maladie de stokes-adams (pile logée dans la région pectorale droite), une radiographie thoracique de surveillance alors qu'il n'y avait aucun trouble clinique montre une épanchement pleural droit. (A noter, 2 mois auparavant, un épisode hémoptoïque sans réaction pleurale. Embolie pulmonaire ?). Liquide pleural hémorragique, prot 40 g , Eo 40 % , L 40 % - VS 1H : 25 mm, NFS 9900 GB, 60 % PN , 5 % Eo - Bronchoscopie et biopsie pleurale sont normales. Une nouvelle étude du liquide persistant 75 jours plus tard montre des résultats analogues.

Dans l'intervalle des 2 ponctions la pile du pace-maker avait été changée, l'épanchement va disparaitre spontanément sans aucun traitement en quelques mois. Enfin un nouveau pace-maker sera placé, l'épanchement reprend ; il n'y aura pas de nouvelle étude du liquide pleural, mais seulement une nouvelle bronchoscopie aussi normale que la première.

Aucune étiologie n'apparait ici à l'évidence et l'on est tenté de rattacher cet épanchement à une allergie de voisinage au matériel du pace-maker ; cependant ce matériel est assez éloigné du tissu pleural. Une embolie pulmonaire causale est tout aussi plausible...

4) observations inclassables, car perdues de vue

— Patients dont l'évolution de la pleurésie a été spontanément favorable pendant le séjour hospitalier mais qui n'ont pu être suivis ensuite (ou seulement pendant deux mois)

— Patients sortis sur leur demande.

- pleurésies aigues :

OBSERVATION 76 S... Slamagha, 30 ans, mauritanien. Depuis son arrivée en France présente un état fébrile avec toux sèche et dyspnée. Lors de son hospitalisation, 15 jours plus tard : pyrexie à 38°8 , pleurésie gauche de grande abondance (hémothorax sombre sur la radiographie) avec Eo 90 % . Hyperéosinophilie sanguine . Examen parasitologique des selles et des urines négatif. Sérodiagnostic des rickettsioses et néorickettsioses négatif. Traité seulement par prednisone 40 mg/24 H pendant 8 jours. Evolution favorable, deux mois de recul.

OBSERVATION 77 M... Mohamed, 31 ans, algérien, en France depuis 15 ans. Un point de côté thoracique gauche amène 5 jours plus tard à l'hospitalisation : subfébril à 37°5 . Pleurésie gauche de faible abondance comportant 100 % d'éosinophiles. Hyperéosinophilie sanguine à 7 %. Enquête parasitaire et virale négative. Traitée comme une pleurésie bactérienne sans élément formel : ampicilline pendant 10 jours. Guérison, pas de recul après la sortie de l'hopital.

OBSERVATION 78 A... Louise 80 ans. Dyspnée, expectoration muco-purulente et pyrexie à 38°5 depuis 8 jours amènent à la découverte d'une pleurésie gauche de moyenne abondance. L'ECG montre une onde T modérément négative dans le précordium, cette négativité s'atténue progressivement sur les tracés successifs. Avait reçu une antibiothérapie par cycline avant l'hospitasisation. Pas de traitement dans le service. Evolution immédiate favorable. Pas de recul après la sortie. Pleurésie bactérienne masquée par les antibiotiques ? 50 % de PN dans le liquide pleural, il n'a pas été précisé si ceux-ci étaient altérés, 50 % d'éosinophiles. Hyperéosinophilie sanguine à 10 % .

OBSERVATION 79 D... Catherine, 80 ans. Antécédents d'anémie hémolytique traitée par les costicoïdes, splénomégalie persistante. Dyspnée et toux amènent rapidement à la découverte d'un épanchement pleural droit d'abondance moyenne avec une éosinophilie secondaire et sans lendemain, prenant la place d'une lymphocytose. Hyperéosinophilie sanguine. La biopsie de plèvre ne montre pas d'anomalies spécifiques, la bronchoscopie est normale, les tests tuberculiniques sont négatifs (anergie des personnes âgées ?) Evolution immédiate favorable.

- pleurésies subaigues :

OBSERVATION 80 P... Marianne, 19 ans, employée de charcuterie. Erythème noueux il y a 3 ans avec adénopathie axillaire gauche. Traitement par isoniazide pendant un an.

L'hospitalisation actuelle est motivée par un fébricule avec toux sèche révélateur d'une pleurésie gauche. Apyrexie. VS 1H : 83 mm. Fibrinémie 5g/l Hyperα 2 globulinémie. ECG sans élargissement de PR. Anémie à 3 360 000 hématies/mm3. Dans le liquide pleural lymphocytose quasi exclusive, hyperéosinophilie discrète 10 % dans les deux premiers prélévements sur 4. Evolution immédiate favorable. Affection streptococcique ? anti-streptolysines non dosés. NFS : 9000 GB, 76 % PN, 1% Eo.

OBSERVATION 81 M... Gérard, 24 ans, employé de commerce. Depuis un mois gêne thoracique modérée sans fièvre, amenant à découvrir une pleurésie droite de faible abondance avec réaction éosinophile à 35 %, seulement dans le second prélèvement. Hyperéosinophilie sanguine à 12 % . Les tests tuberculiniques sont positifs, ils seraient négatifs un an auparavant ? La biopsie pleurale montre un aspect inflammatoire sans signe de spécificité. Pas de parasites dans les selles. Etude sérologique virale négative. Evolution immédiate favorable.

OBSERVATION 82 B... Sadeck, 31 ans, originaire du Maghreb, en France depuis 7 ans, manoeuvre. Asthénie depuis 2 mois, apyrexie. Calcifications hilaires bilatérales et pleurésie droite de faible abondance avec un liquide d'abord exclusivement lymphocytaire puis à forte prédominance éosinophile, 80 % , 9 jours plus tard. Bronchoscopie normale. Pas d'hypersensibilité cholinergique bronchomotrice. Est sorti sur sa demande après 12 jours de traitement antituberculeux.

OBSERVATION 83 M... Abdallah, 33 ans, sans profession, algérien, en France depuis 14 ans. Une dyspnée d'effort précède de 15 jours la mise en évidence d'une pleurésie gauche de moyenne abondance. Apyrexie. Dans le liquide pleural lymphocytose prédominante, éosinophilie modérée 20 % . Hyperéosinophilie sanguine 4 % . Enquête virale négative. Est sorti sur sa demande peu après le début du traitement antituberculeux.

OBSERVATION 84 F... Joseph, 36 ans, mineur. Après un mois d'évolution non fébrile d'une gêne modérée de l'hémithorax gauche, mise en évidence d'un épanchement pleural homolatéral de faible abondance renfermant 60 % d'éosinophiles. Hyperéosénophilie sanguine associée à 6 % . Traitée comme une pleurésie bactérienne sans éléments formels par pénicilline et colistine durant 7 jours. Evolution favorable immédiate.

OBSERVATION 85 B... Mohamed, 27 ans, algérien, en France depuis 6 ans, électricien. Altération de l'état général depuis quelques mois. Lors de l'hospitalisation : apyrexie, petit épanchement de la base droite avec éosinophilie à 40 % - 35 % et protides 45 g/l. Hyperéosinophilie sanguine à 4 %. Présence de nombreux oeufs d'hyménolépis nana dans les selles ; traitement par niclosamide. Evolution immédiate favorable. Pleurésie parasitaire ?

OBSERVATION 86 R... Lucien, 33 ans, italien, en France depuis 8 ans, chauffeur de maître. Amaigrissement de 8 kg en 9 mois et asthénie. Trois semaines avant l'hospitalisation apparait un point de côté brutal latéro-thoracique droit suivi d'une douleur tenace. La pleurésie droite est peu abondante avec 57 g/l de protides et une éosinophilie à 85 % . Hyperéosinophilie sanguine à 13 % . Présence d'oeufs de taenia dans les selles (variété non précisée, probablement saginata), dépistage par niclosamide. Une étude attentive du liquide pleural n'a pas visualisé d'éléments parasitaires. Dès le 3ème jour après ce traitement l'éosinophilie pleurale s'abaisse à 50 % , l'éosinophilie sanguine à 5 %. A noter une hypersensibilité bronchomotrice légère à l'acetylcholine. Evolution immédiate favorable. Pleurésie parasitaire ?

OBSERVATION 87 I... Bernadette, 52 ans. Trois ans avant l'apparition de la pleurésie surviennent des épisodes urticarien et asthmatique qui ne se renouvelleront pas. Le début de l'histoire pleurale est marqué par un épisode fébrile à 38° avec toux sèche, allant en s'atténuant, alors qu'une asthénie persiste. Hospitalisation après un mois d'évolution : pyrexie à 38° . Pleurésie bilatérale discrète à droite où il n'y aura pas de ponction, plus marquée à gauche avec un liquide renfermant en permanence 50 % de cellules éosinophiles. Hyperéosinophilie sanguine à 19 % . Hypersensibilité bronchomotrice cholinergique nette. Traitement par prednisone : 20 mg/24 H durant 15 jours. Evolution favorable dans l'immédiat : assèchement de l'épanchement, régression de l'éosinophilie sanguine à 5 % . Recul de 2 mois.

Dans le mécanisme de cette pleurésie on peut évoquer une allergie à un pollen etc..., une périartite noueuse ou une multiviscérite idiopathique à éosinophiles...

- pleurésies latentes :

OBSERVATION 88 J... Odette, 72 ans, asthme ancien. Pleurésie gauche de moyenne abondance asymptomatique contenant 40 % d'éosinophiles et un pourcentage analogue de lymphocytes. Hyperéosinophilie sanguine à 6 % . VS 1H : 9 mm. La bronchoscopie montre une sténose de la bronche lobaire inférieure gauche. En observation : malade non revue. Processus néoplasique ?

OBSERVATION 89 B... Emile, 43 ans, manutentionnaire. Lors d'une visite médicale d'embauche, la radiographie thoracique montre un épanchement pleural gauche minime. L'éosinophilie pleurale est à 50 % , et chute à 10 % , puis 0 % sur les 2ème et 3ème ponctions, les 3 faites à quelques jours d'intervalle. Pas d'hyperéosinphilie sanguine. Biopsie pleurale, étude de l'expectoration, et bronchoscopie sont normales. Présence de kystes d'amibe, variété non pathogène, à l'examen parasitologique des selles.

L'interrogatoire retrouve la notion d'une chute sur le flan gauche un mois auparavant. Il n'a pas été vu de fracture de côte sur le cliché standard mais le déroulé costal n'a pas été fait. Abstention thérapeutique, évolution immédiate favorable. Pleurésie post traumatique ?

III DEDUCTIONS

ET COMPARAISONS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Auteurs	Année	Nb total de pleurésies	Nb de pleurésies à éosinophiles	% par rapport à l'ensemble des pleurésies	Nb de pleurésies à Eo d'emblée	% d'emblée par rapport à l'ensemble des pleurésies
WIDAL et RAVAUT	1901	112 cas			4 cas	3,5 %
CHRETIEN et OLIO	1963	850 cas	32 cas	3,8 %		
BROCARD et GENDRE	1968	876 cas			31 cas	3,5 %
GALY et MAURY	1968	703 cas	105 cas	14,5 %		
BARIETY, COURY et MAECHEL	1960-71	509 cas	89 cas	17,3 %	70 cas	13,7 %
GALY, BRUNE et PORTELLI	1969-72	360 cas			35 cas	9,7 %
GRANGER-VEYRON et BELMARRE	1971-72	34 cas	10 cas	29 %		

Tableau VII REPARTITION DES PLEURESIES A EOSINOPHILES DANS L'ENSEMBLE DES PLEURESIES

FRÉQUENCE DES PLEURÉSIES A ÉOSINOPHILES

Le chiffre de 17,3 % de pleurésies à éosinophiles parmi les 509 pleurésies de notre série est nettement plus élevé que le pourcentage moyen des études plus anciennes (tableau VII). En considérant notre taux en fonction du temps (9,5 % de 1960 à 1965 - 17,5 % de 1965 à 1971 - 55 % en 1971) on note que le chiffre est comparable pour les premières années aux statistiques anciennes puis croît régulièrement.

Ces phénomènes peuvent-ils être expliquer par les points suivants ?
Variations des critères de sélection de l'éosinophilie pleurale : nous avons rapporté l'éosinophilie seulement au nombre des cellules inflammatoires et avons donc obtenu un taux plus élevé que si l'on avait fait entrer les cellules mésothéliales dans ce calcul. Certains auteurs dans leur serie ne font intervenir que les pleurésies d'emblée à éosinophiles, le purcentage pour nos dossiers est alors réduit à 13,7 % .

Raréfaction actuelle des étiologies peu éosinophiliantes ? pour les pleurésies tuberculeuses qui nous ont paru peu éosinophiliantes, la fréquence (pleurésies prouvées et considérées tuberculeuses) par rapport au nombre total des pleurésies était pour notre série de 53 % de 1960 à 1969, et de 37 % de 1969 à 1972. Dans notre service à orientation essentiellement pneumologique, la fréquence des hydrothorax des cardiaques le plus souvent dépourvus de cellules éosinophiles était très basse ; elle est plus élevée dans la série de GALY, BRUNE et PORTELLI où le recrutement cardiologique est plus important.

Plus grande fréquence actuelle des étiologies très éosinophiliantes ? augmentation du nombre de patients en provenance des pays où les parasitoses sont endémiques ; cependant pour notre série, il y a une égale répartition entre 1960 et 1971, plus précisément 9 cas de 1960 à 1969, et 3 cas de 1969 à 1971 . Accroissement de la consommation pharmaceutique, et de ce fait plus grande fréquence avec laquelle une médication possiblement éosinophiliante peut être prescrite avant toute exploration étiologique d'une pleurésie ; en effet, sur les 19 patients se trouvant dans ce cas, 10, soit un peu plus de la moitié, ont été hospitalisés à partir de 1969 (mais reste à prouver la responsabilité effective de la drogue pour chaque cas particulier).

ETIOLOGIE	70 pleurésies à éosinophiles d'emblée		89 pleurésies à éosinophiles		509 pleurésies de toute nature	
	nombre de cas	fréquence	nombre de cas	fréquence	nombre de cas	fréquence
TUBERCULOSE	3	4,3 %	7	8 %	93	18,2 %
TUBERCULOSE ?	13	16,6 %	15	17 %	125	24,5 %
BACTERIENNE	3	4,3 %	4	4,5 %	7	1,4 %
NEOPLASIQUE	12	17,1 %	20	22,5 %	126	25 %
EMBOLIE PULMONAIRE	3	4,3 %	3	3,5 %	6	1,2 %
INSUFFISANCE CARDIAQUE	3	4,3 %	4	4,5 %	17	3,3 %
POST TRAUMATISME	4	5,7 %	4	4,5 %	4	0,8 %
PNEUMOTHORAX	1	1,43 %	1	1 %	1	0,2 %
INDETERMINEE	28	40 %	31	35 %	130	25,5 %
Total	70	100 %	89	100 %	509	100 %

Tableau VIII REPARTITION DES PLEURESIES A EOSINOPHILES EN FONCTION DE CHAQUE GROUPE ETIOLOGIQUE

RÉPARTITION EN FONCTION DE CHAQUE GROUPE ÉTIOLOGIQUE

Il apparait (tableau VIII, colonne médiane) que 35 % de nos pleurésies à éosinophiles n'ont pas fait leur preuve étiologique. La présence de cellules éosinophiles dans le liquide pleural parait donc correspondre à une difficulté supplémentaire pour poser un diagnostic étiologique, puisque dans le tout venant de nos 509 dossiers, la proportion dont la cause n'a pu être déterminée est de 25,5 % . Ces chiffres n'incluent pas les pleurésies considérées tuberculeuses sans fortes preuves, sinon ils doivent être ramenés respectivement à 55,5 % et 50 %

La première cause de pleurésie à éosinophiles apparait ensuite être l'étiologie néoplasique avec 22,5 % . Puis, la tuberculose (suspectée : 17 % , certaine ou très problable : 8 %). Ensuite une groupe compact de 4 % avec les causes bactériennes 4,5 % , cardiovasculaires (embolie pulmonaire 3,5 % et insuffisance cardiaque 4,5 %) et post traumatisme 4,5 % .

Nous avons manqué d'arguments pour faire la preuve d'une étiologie :
- parasitaire (obs 65, 85, 86), mycosique ou virale
- pancréatique (obs 72) ou réactionnelle à une autre affection sous-diaphragmatique (obs 16)
- allergique (obs 87) ou connectivite.

Nous avons colligé 13 cas (obs 61 à 73) de pleurésies à éosinophiles de diagnostic indéterminé et d'évolution favorable, toutes à éosinophiles d'emblée, posant le problème de l'existance de pleurésies à éosinophiles autonomes.

Deux de nos cas (obs 74 et 75) sont apparus d'évolution chronique.

Deux autre présentaient plusieurs processus morbides associés certains, pouvant les uns et les autres être rendus responsables de la pleurésie (obs 76 et 77).

Enfin, à la limite de la question, nous avons rapporté un cas sur la petite réaction pleurale qui accompagne le pneumothorax idiopathique (obs 54).

La démarche diagnostique globale a été entravée du fait que :
- seules les dernières observations ont bénéficié des plus récentes techniques d'exploration
- nous n'avons pas pu obtenir, dans 14 cas, de recul évolutif suffisant, recul qui aurait pu permettre, comme cela a été le cas pour d'autres observations, de porter un diagnostic précis.

CARACTÉRISTIQUES DE L'ÉOSINOPHILIE PLEURALE SELON L'ÉTIOLOGIE

1 EOSINOPHILIE PLEURALE ET TUBERCULOSE

Nous avons distingué deux groupes :

- les pleurésies tuberculeuses certaines, confirmée bactériologiquement, histologiquement, immunologiquement (virage récent des réactions cutanées tuberculiniques) ; ou quasi certaines par l'association de lésions radiologiques pulmonaires très évocatrices ou d'une localisation extra respiratoire dont les caractères évoquent la tuberculose.
- les pleurésies considérées tuberculeuses sur la notion de conditions de vie prédisposantes voire d'un contage récent, d'une phase prodromique, d'un syndrome infectieux net, et d'une évolution rapidement favorable sous traitement antituberculeux.

Dans le premier groupe (obs 1 à 7 : tableau I), l'éosinophilie est modérée ne dépassant pas 25 % , associée à une éosinophilie sanguine normale ou subnormale jusqu'à 5 % . Seule l'observation 5 présente un taux plus important, mais cela parait le fait surtout d'une anguillulose qui a modifié le profil cytologique de l'exsudat pleural tuberculeux le rendant à éosinophiles. CHRETIEN et OLIO (XIV) sur cinq cas de pleurésies à éosinophiles certaines, relèvent 4 fois un parasitisme associé (trichocéphale, ascaris, taenia). BROCARD et GENDRE (XXI) sur sept cas certains notent une fois une ankylostomiase associée.

Le second groupe est très hétérogène :

- les observations 8 à 12 présentent une éosinophilie pleurale modérée associée à une lymphocytose prédominante. Trois fois (obs 8, 11, 12) le rôle d'une médication éosinophiliante est suspecté, mais il ne semble pouvoir seulement être retenu dans l'observation 12 où une éosinophilie pleurale franche n'apparait qu'après le début du traitement ainsi que l'hyperéosinophilie sanguine. Dans les autres cas l'éosinophilie sanguine est normale.

- l'observation 13 avec une éosinophilie pleurale modérée étonne par sa polynucléose neutrophile pleurale et péricardique prédominante.

- les observations 14 à 18 ont une éosinophilie pleurale modérée participant à la réalisation d'une formule inflammatoire mixte avec lymphocytes, polynucléaires, histiomonocytes.

- les observations 19 à 22 ont une éosinophilie prédominante.

Aucune conclusion ne peut être tirée valablement de ce second groupe où l'agression tuberculeuse est nullement prouvée.

Les anciens auteurs estimaient qu'une pleurésie éosinophile n'orientait en rien vers la tuberculose. Les études les plus récentes concernant l'incidence de la tuberculose dans les pleurésies à éosinophiles donnent des résultats discordants (IX) : les auteurs anglo-saxons CAMPBELL-WEBB et ROBERTSON, sur une centaine de cas chacun, admettent respectivement 5 % et 1 % de pleurésies tuberculeuses (ROBERTSON parle de pleurésie à éosinophiles à partir d'un taux de 50 %) ; les auteurs parisiens BROCARD et CHRETIEN, sur une trentaine de cas chacun, admettent l'un et l'autre environ 40 % ; RAVAZZONI (XLI) à Gênes, sur 60 pleurésies à éosinophiles, retrouve 22 % d'origine tuberculeuse ; les auteurs lyonnais (XL et XXXIII) ne retrouvent la tuberculose qu'exceptionnellement.

A ne considérer que les tuberculoses certaines ou très probables, notre taux de 7 % aurait probablement été augmenté aux dépends du second groupe si la pratique de la ponction biopsie pleurale avait été plus systématique. Notons à nouveau que dans nos 7 cas de pleurésie tuberculeuse certaine ou très probable l'éosinophilie pleurale reste cependant modeste, excepté le cas où un facteur éosinophiliant intercurrent (ici parasitose, voire médication) est présent.

Rappelons, pour terminer, l'observation rapportée par TURIAF et BLANCHON (XLVI) d'une pleurésie chronique à poussée éosinophilique oscillante avec identification tardive du BK dans le liquide pleural. JARVINEN et KAHANSA (XXVII) étudiant, avec un recul de 5 à 12 ans, 11 cas de pleurésies à éosinophiles idiopathiques ayant guéri spontanément, notent 2 fois (18 %) l'apparition d'une tuberculose pulmonaire (antécédents de tuberculose rénale dans un cas, éosinophilie pleurale modeste dans l'autre cas) ; sur 52 cas de pleurésies également idiopathiques mais sans éosinophiles, ils notent dans 40 % des cas une tuberculisation.

2 EOSINOPHILIE PLEURALE ET AFFECTIONS BACTERIENNES (en dehors de la tuberculose) Tableau II

L'étiologie bactérienne fortement suspectée devant un contexte infectieux marqué avec vitesse de sédimentation très accélérée, polynucléose neutrophile prédominante à la NFS et dans le liquide pleural, est affirmée par la mise en évidence du pyogène banal au niveau de la plèvre.

Sur sept pleurésies d'origine bactérienne, quatre présentaient une éosinophilie pleurale. Celle-ci est modérée : 18 % en moyenne (entre 5 % et 26,5 %) et a précédé dans deux cas le passage à la purulence.

Dans l'observation 23, l'éosinophilie pleurale peut être expliquée par uen réaction allergique aux extraits de foie. Il y a d'ailleurs une éosinophilie sanguine à 13 % qui a disparu au 15e jour, une fois cette thérapeutique stoppée ; l'éosinophilie pleurale régresse plus lentement. Dans l'observation 24, le rôle de la pénicilline n'a pas été retenu dans la genèse de l'éosinophilie pleurale puisqu'il n'y a pas d'hyperéosinophilie sanguine associée.

L'éosinophilie pleurale observée dans les affections bactériennes est-elle le fait seulement de certaines variétés ? Dans la littérature, le pneumocoque et le klebsiella pneumoniae (Friedlander) sont volontiers cités Pour AUSTRIAN et BENNETT (I) chez environ 5 % de malades atteints de pneumonie à pneumocoque même traitée un épanchement pleural apparait ; d'ordinaire il est stérile et se résorbe spontanément en un à deux semaines, le risque de passage à la purulence est minime mais non nul. Pour nos observations, le staphylocoque a été mis en évidence une fois (obs 23) et l'entérocoque une fois (obs 26). Quant au pneumocoque, il a été retrouvé une fois mais seulement dans l'expectoration et non dans le liquide pleural (obs 24). La présence d'infiltrats pulmonaires et d'une hyperéosinophilie sanguine a été signalée dans la brucellose (XLII).

Certaines de nos pleurésies (obs 68, 69) ont été soumises systématiquement à un traitement antibiotique, une fois effectué le premier prélèvement de liquide pleural. Cette attitude est prudente faisant alors avorter une hypothétique pleurésie bactérienne et son risque de passage à la purulence ; elle est surtout valable dans les pleurésies aigues fébriles, d'autant plus que la polynucléose est prédominante.

3 EOSINOPHILIE PLEURALE, AFFECTIONS VIRALES ET APPARENTEES

A aucun moment dans notre série, malgré sa réalisation quasi systématique devant toute pleurésie qui ne faisait pas rapidement sa preuve étiologique, l'enquête sérologique (grippe A, B et D - virus APC - oreillons - mononucléose infectieuse - coxsackie A et B - écho ...) n'a permis de rapporter l'origine de la pleurésie à une agression virale.

Même constatation pour les agents infectieux dont les propriétés particulières les font classer entre virus et bactéries : mycoplasma pneumonial, chlamydia (ex myagawanelle-bedsonia), rickettsies en particulier fièvre Q. Trois fois nous avons eu au second prélèvement 15 jours après le premier une montée des anticorps du groupe rickettsies (obs 12, 73, 81) mais le taux faible pouvait témoigner d'un rappel probable d'anticorps anciens ; ce taux n'a pas été controlé par la suite.

Dans la littérature ce sont surtout les virus grippaux et les chlamydia qui paraissent à l'origine des pleurésies à éosinophiles (XVII).

Devant des tests sérologiques viraux positifs, certains auteurs (VII) invitent à une grande circonspection car une pleurésie tuberculeuse a pu être secondairement vérifiée derrière un tableau de pleurésie virale (surtout bien entendu si le liquide est à prédominance lymphocytaire et les réactions cutanées tuberculiniques positives).

4 EOSINOPHILIE PLEURALE ET MYCOSES

Les mycoses rencontrées sous nos climats peuvent donner lieu à des manifestations pulmonaires (aspergillose, candidose...). Nous n'avons pas observé de manifestations pleurales associées qui auraient permis d'étudier leur teneur en cellules éosinophiles.

Parmi les mycoses exotiques, citons la coccidioïdomycose rencontrée dans les régions arides du continent américain : dans sa forme bénigne non généralisée on peut observer outre les images thoraciques ganglio-pulmonaires une réaction pleurale (VIII)(teneur en éosinophiles non précisée) ; l'éosinophilie sanguine peut atteindre 35 % notamment en cas d'erythème noueux associé aux lésions thoraciques ; mentionnons aussi l'histoplasmose (XVII).

5 EOSINOPHILIE PLEURALE ET PARASITOSES

Trois de nos pleurésies sont peut être en rapport avec une parasitose (obs 65, 85, 86). Elles présentent toutes une éosinophilie pleurale permanente notable, 66 % en moyenne avec des écarts à 35 % et 90 % . L'hyperéosinophilie sanguine est constante, 8 % en moyenne avec des écarts à 4 % et 13%.

En règle générale, seuls les parasites pluri-cellulaires (des helminthes pour la plupart) déterminent une réaction éosinophilique de la part de l'hôte.

Les uns passent par un stade pulmonaire (tableau IX, colonne 1) et peuvent déterminer une réaction pleurale éosinophilique par un double mécanisme traumatique et allergique.

Les autres ne présentent pas de migration pulmonaire dans leur cycle. Néanmoins, ils ont été rendus responsables de pleurésies éosinophiliques par un mécanisme allergique.

Les accidents observés sont beaucoup plus souvent des accidents broncho-pulmonaires (toux, dyspnée asthmatiforme, infiltrat pulmonaire fugace type Lœffler - ou plus durable -)que pleuraux (pleurésies à éosinophiles). Elles s'observent surtout au stade larvaire, moment où le contact tissulaire est le plus étroit et l'éosinophilie sanguine la plus élevée, mais peuvent apparaître également lorsque le vers est adulte dans le tube digestif (tel le syndrome de Loëffler tardif de l'ascaris (XXV)).

L'enquête parasitaire (tableau IX) sera effectuée essentiellement si une hyperéosinophilie sanguine s'associe à l'éosinophilie pleurale.

- la nature du parasite causal sera évoquée par l'origine géographique du patient, un séjour récent en zone tropicale, sans oublier les parasitoses pouvant être contactée sous nos climats (colonne 6)
- la recherche directe du parasite sera réalisée dans les émonctoires, mais aussi l'expectoration (XIX), voire par tubage gastrique ! à la recherche des larves remontant la trachée avant d'être dégluties et devenir adultes au niveau du tube digestif. La présence de ces larves n'a jamais été signalée dans le liquide pleural. Pour les filariose, la recherche s'effectue essentiellement au niveau du sang ou du derme selon la variété.
- l'examen parasitologique des selles, émonctoire essentiel, sera favorisée par un régime sans résidu et une répétition de la recherche parasitaire trois jours de suite. Un examen négatif n'élimine nullement le diagnostic

(colonne 4) et il est fondamental de le recommencer trois mois après l'épisode pleural même si l'éosinophilie sanguine est quasi normalisée (courbe d'amortissement de l'éosinophilie parasitaire lorsque le parasite est arrivé à l'état adulte au niveau du tube digestif - colonnes 2 et 3).

- l'immunologie parasitaire pourra être d'un précieux apport (colonne 5) (XXIII) (les réactions cutanées anciennes ont été abandonnées au profit des réactions immunologiques sériques beaucoup plus précises)

. elle peut déceler une infestation parasitaire avant meme que le cycle intra humain soit terminé par l'extériorisation du parasite dans les émonctoires

. elle peut témoigner d'une"larva migrans" de façon moins traumatisante qu'une biopsie musculaire (trichinose) ou hépatique (toxocarose, capillaria hépatica)

. il serait opportun de comparer les taux sériques et pleuraux des anticorps vis à vis du parasite incriminé (taux rapporté à la teneur en protides et mieux en gamma globulines... IgE...). Si ce taux est plus élevé dans le liquide pleural, l'origine parasitaire de la pleurésie parait indirectement démontrée.

Quelques remarques concernant l'ascaridiase, parasitose volontiers responsable de syndrome de Loëffler

. Un grand nombre d'ascaris sous forme larvaire pulmonaire n'aboutissent pas au stade adulte ; BOUCHER et AL concluent 18 fois à cette éventualité en s'appuyant sur des arguments cliniques et sur le test cutané avec un antigène ascaridien lyophilisé (XXV).

. Ce même ascaris de l'homme, s'il se trouve uniquement sous forme mâle dans le tube digestif rendra la recherche d'oeufs dans les selles négatives ; sa durée de vie est de 12 à 18 mois avant d'être rejeté.

. Les réactions immunosérologiques sont valables seulement à la phase larvaire pour l'ascaris. Si ensuite il y a présence de femelle dans le tube digestif, l'examen parasitologique des selles est très rentable car la ponte des oeufs est abondante.

Les parasites unicellulaires (protozoaires) ne sont pas en règle éosinophiliants à ceci près que

- dans l'abcès amibien, on peut observer une poussée éosinophilique qui correspond à une nécrose hépatique et non à des phénomènes allergiques ;

COMMENTAIRES SE RAPPORTANT AU TABLEAU IX

- CYCLE PULMONAIRE+: parasite passant par un stade pulmonaire lors de sa migration dans l'organisme
- Tx Max Eo S : taux maximum moyen d'éosinophilie sanguine habituellement rencontré pendant la première phase du contact entre le parasite et l'hôte
- Tx Min Eo S : taux minimum moyen d'éosinophilie sanguine lorsque le parasite vit à l'état adulte
- OEUFS OU LARVES : intervalle en semaines entre l'infestation et l'apparition des oeufs dans les selles ou (...)
- SERODIAGNOSTIC + : sérodiagnostic actuellement utilisable en pratique hospitalière
- FRANCE + : parasitoses rencontrées chez un sujet n'ayant jamais quitté la France.

N.B. Les myases à hypodermes migrent selon un trajet mal connu dans l'organisme avant de s'extérioriser à la peau sous forme de furoncles migrants. Cette affection peut se rencontrer en France dans les régions d'élevage bovin. Elle n'a pas été signalée à l'origine de pleurésie.

PARASITE	CYCLE PULMONAIRE	Eo S	Eo S	OEUFS ou larves	SERO DIAGNOSTIC	FRANCE
Ascaris	+	15 à 50 %	5 à 10 %	9-10 sem	+	+
Ankylostome	+	70 %	±	6 sem		
Anguillule	+	70 %	pics	3 - 4 sem		+
Oxyure		25 %	5 %	3 sem		+
Trichocéphale		40 %		4 sem		+
Trichine	+	70 %	impasse	impasse	+	+
Taénia saginata		55 %	5 à 10 %	12-14 sem		+
solium						
Hyménolépis nana				2 sem		+
Bothriocéphale		15 %		2 sem		+
Echinococcose	+	>15 %	impasse	impasse	+	+
Cysticercose	+	30 %	impasse	impasse		?
Cénurose	+		impasse	impasse		?
Fasciola hépatica		80 %	++	12-14 sem	+	+
Opistorchiase		25 %		7 - 8 sem	+	
Distomatoses intestinales		20 %		?		
Paragonimose	+	25 %		(expectoration)	+	
Bilharzies	+	85 %	5 à 10 %	6 sem (selles-urines)	+	
Filaires	+	80 %	++	(sang-derme)	+	
Toxocara canis	+	80 %		impasse	+	+
Capillaria hépatica				impasse		?

Tableau IX DIAGNOSTIC PARASITAIRE (HELMINTHES)

ainsi un épanchement pleural dans le cadre de l'amibiase peut contenir des cellules éosinophiles. Cet épanchement est généralement décrit (V) comme de nature mixte à prédominance lymphocytaire.

- dans la toxoplasmose a été signalée très inconstamment une hyperéosinophilie sanguine jusqu'à 10 %
- dans la lambliase, une hyperéosinophilie sanguine est possible, en tout cas modeste (X). RAVAZZONI (XLI) dans sa série de 60 pleurésies à éosinophiles rapporte un cas lié à ce flagellé. Nous avons nous-mêmes observé dans cette étude 5 cas où une lambliase évoluait parallèlement à la pleurésie à éosinophiles (obs 18, 21, 54, 66, 74). S'agit-il d'une coïncidence, ou bien y a-t-il relation de cause à effet ? Des manifestations asthmatiques (L) et urticariennes (L et XXVI) ont été rapportées à la lambliase. Il serait opportun de mettre au point des réactions séro-immunologiques vis à vis de ce parasite, et de comparer les taux pleuraux et sanguins lorsque des cas analogues seront à nouveau observés.

Un dernier point est le test thérapeutique. La guérison rapide d'une pleurésie à éosinophiles traînante lors du traitement de la parasitose incriminée apparaitra comme un argument de poids en faveur de l'origine parasitaire de cette pleurésie.

E EOSINOPHILIE PLEURALE ET NEOPLASIE (tableaux III et IV)

16 % des pleurésies néoplasiques de notre série étaient à éosinophiles. Il s'agissait toujours de pleurésies secondaires. Le foyer initial était variable : 7 fois bronchique, 1 fois gastrique, 5 fois mammaire, 1 fois utérin, 1 fois hémopathie (lymphosarcome), 5 fois le foyer primitif est resté inconnu.

20 % seulement parmi nos pleurésies à éosinophiles néoplasiques présentaient une éosinophilie pleurale permanente. Le chiffre moyen d'éosinophilie pour ces dernières était de 21 % avec des extrêmes à 10 % et 40 %. Dans les observations où l'éosinophilie est transitoire nous avons noté des taux de 80 % . L'éosinophilie sanguine est élevée une fois sur deux en cas d'éosinophilie pleurale permanente, et une fois sur trois en cas d'éosinophilie pleurale transitoire. L'éosinophilie pleurale est permanente une

fois sur 7 cancers bronchiques, une fois sur 5 cancers mammaires, deux fois sur 5 pleurésies cancereuses où le foyer est resté inconnu.

Sur nos 20 pleurésies sur terrain néoplasique, 12 fois (obs 27 à 38) la nature cancéreuse de la pleurésie a été affirmée par la présence de cellules tumorales dans le liquide ou de tissu néoplasique à la biopsie pleurale. Pour les 8 autres cas (obs 39 à 46), il se peut que la pleurésie traduise seulement une embolie pulmonaire si fréquente sur ce terrain, ou bien une réaction inflammatoire péri-tumorale sans envahissement de la plèvre. Le caractère néoplasique certain de la pleurésie a été démontré 2 fois sur 7 cancers bronchiques, 3 fois sur 5 cancers mammaires ; est-ce à dire que l'embolie pulmonaire est plus fréquente dans le cancer bronchique ?

Notre fréquence de pleurésies néoplasiques parmi les pleurésies à éosinophiles (16 %) est nettement plus élevée que celle de PARIENTE - 3 % sur 68 cas - (XXXIX) et de CAMPBELL-WEBB et ROBERTSON (IX) qui estiment que l'éosinophilie pleurale milite contre le cancer. CHRETIEN et OLIO (XIV) dans 16 % sur 32 cas constatent pour leur série que l'éosinophilie ne milite ni pour, ni contre le cancer. RAVAZZONI (XLI) retrouve 30 % de pleurésies cancéreuses dont la moitié sont des mésothéliomes parmi ses pleurésies à éosinophiles.

Parmi les pleurésies néoplasiques ;
- la présence d'éosinophiles serait un peu plus fréquente dans les mésothéliomesmalins (XIII)
- les pleurésies des hémopathies malignes ne sont pas en règle générale à éosinophiles (XXVIII) y compris celle du Hodgkin (XIII)

Dans nos cas (obs 28 : lymphosarcome) l'éosinophilie pleurale est apparue secondairement.

7 EOSINOPHILIE PLEURALE ET EMBOLIE PULMONAIRE (tableau V)

Sur six dossiers de pleurésies réactionnelles à une embolie pulmonaire corticale avec constitution d'un infarctus, 3, soit 50 %, étaient des pleurésies à éosinophiles. Pour CHRETIEN (XIII) l'embolie pulmonaire se complique de réaction pleurale dans un tiers des cas, cette réaction est à éosinophiles dans un tiers des cas. Pour PORTELLI (XL) sur 12 épanchements réactionnels à un infarctus pulmonaire, 3 étaient à éosinophiles.

Dans notre série, l'éosinophilie pleurale est d'intensité très variable d'un dossier à l'autre, les taux respectifs étant de 10 %, 25 % et 80 %. Dans les 3 cas, l'abondance de la pleurésie était minime et une seule ponction a été nécessaire, l'épanchement ne s'est pas reproduit.

8 EOSINOPHILIE PLEURALE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE (tableau V)

L'hydrothorax des insuffisants cardiaques est pauvre en protides et ne présente qu'exceptionnellement une réaction à éosinophiles . PORTELLI (XL) en rapporte un seul cas sur 57 hydrothorax.

Sur 17 dossiers de notre service, 4, soit 25 %, présentaient une réaction éosinophilique en moyenne modérée de 10 % à 50 % ; les liquides étaient franchement exsudatifs, et un tel profil riche en protides et avec réaction éosinophilique s'inscrit en faveur d'une embolie pulmonaire surajoutée dont nous n'avons pu faire la preuve. On connait la grande fréquence de la maladie thrombo-embolique très souvent pauci ou asymptomatique sur un tel terrain insuffisant cardiaque.

9 EOSINOPHILIE PLEURALE ET TRAUMATISME (tableau II)

Au cours de l'évolution d'u hémothorax, on peut trouver dans le liquide pleural une quantité importante d'éosinophiles, soit très rapidement lorsque la résorption se fait spontanément par hémolyse, soit plus tardivement vers le 10e 15e jour si la résorption est retardée par l'apparition d'une pleurésie exsudative (XVII).

Le traumatisme peut être mineur (fracture de côte sous périostée) ou minime (effraction de la plèvre pariétale sans hémothorax important).

L'épanchement peut se présenter d'emblée comme un épanchement à liquide clair (et non hémorragique) séparé du traumatisme initial par un important intervalle libre pouvant atteindre ou dépasser un an (XIII).

CHIESURA (XII) rapporte 33 cas de pleurésies post-traumatisme parmi lesquelles 88 % présentent une éosinophilie pleurale supérieure à 10 % à la première ponction. Parallèlement MAURY (XXXIII) présente 24 cas post traumatiques parmi lesquels 71 % sont des épanchements éosinophiliques (10 cas avec éosinophilie pleurale d'emblée et taux moyen à 59 % dans le premier liquide, 2 cas avec éosinophilie pleurale secondaire, 4 cas avec le premier liquide non interprété).

Nos quatre dossiers de pleurésies post-traumatisme (obs 55 à 58) comportent tous une éosinophilie pleurale d'emblée : ce taux est très élevé dans le premier liquide, 50 à 90 %, il décroit ensuite très rapidement. L'éosinophilie sanguine est 2 fois normale, 2 fois modérément élevée sans dépasser 6 %. De ces quatre observations, nous rapprochons l'observation 71 où le liquide présente la même physionomie, le diagnostic n'a pas été posé, il n'y a pas de fracture costale mais ce fait n'est pas indispensable pour créer un petit hémothorax traumatique, et il y a des antécédents de polytraumatisme remontant à une année. Beaucoup plus douteuse est l'observation 74 concernant un homme jeune dont les troubles remontent à la suite d'un effort de soulèvement d'un rideau de fer, la pleurésie est chronique, le taux élevé éosinophilie pleurale ne décroit pas nettement aux ponctions successives. Notre profil particulier d'éosinophilie pleural permanente n'est pas le fait de toutes les pleurésies post traumatisme (cf CHIESURA et MAURY). Tous s'accordent cependant pour reconnaitre le fort pouvoir éosinophiliant de cette étiologie.

E. EOSINOPHILIE PLEURALE ET PNEUMOTHORAX

Il est classique de citer la grande richesse en éosinophiles du petit épanchement réactionnel qui accompagnait le pneumothorax thérapeutique, mais aussi celui encore actuel du pneumothorax idiopathique benin (XVII). Dans le cas que nous avons contrôlé (obs 54) l'éosinophilie pleurale du seul prélèvement était à 40 %, l'éosinophilie sanguine normale ; secondairement après 3 mois des kystes de lamblia étaient retrouvés dans les selles, mais ne rendons pas à priori ce petit flagellé responsable du pneumothorax !

Récemment GRANGER-VEYRON et BELMARRE (IV) rapportent au décours d'un

épisode grippal non traité, l'observation d'un pneumothorax manifesté par une vague douleur, accompagné d'une réaction pleurale liquidienne avec éosinophilie pleurale à 85 % et sanguine à 12 %.

10 EOSINOPHILIE PLEURALE ET PANCREATITE

L'observation 72 que nous rapportons à ce sujet sans en avoir la preuve formelle, par absence de dosage d'amylase dans le liquide pleural, comporte une éosinophilie pleurale à 33 % stable, et une éosinophilie sanguine normale.

Les pleurésies dans le cadre des pancréatites aigues ou chroniques sont en règle générale observées en service de gastro-entérologie ; cependant il est des pleurésies révélatrices de pancréatites chroniques "latentes", dominant la scène clinique ; ces pleurésies sont plus volontiers hémorragiques et de siège gauche. L'activité amylasique du liquide pleural est élevée sans ambiguité (V).

Les pleurésies métastatiques des néoplasmes pancréatiques n'ont pas nécessairement une activité amylasique élevée. Dans les pleurésies néoplasiques on peut observer en dehors d'une origine pancréatique ou salivaire un taux modérement élevé d'amylopleurie entre 500 et 1000 unités somogyi, particulièrement en cas de lymphangite carcinomateuse (XLIV).

11 EOSINOPHILIE PLEURALE ET CIRRHOSE

Le terrain fait craindre une pleurésie infectieuse, particulièrement tuberculeuse. C'est ce qui a conduit notre attitude thérapeutique dans l'observation 16 où la pleurésie était secondairement à éosinophiles avec un taux oscillant (maximum noté 50 %) ; éosinophilie sanguine à 4 % sans notion de thérapeutique allergissante préalable. Cependant l'évolution de ce cas fait évoquer, car le taux des protides pleuraux s'est abaissé, l'apparition d'un 2ème mécanisme : pleurésie dans le cadre d'un anasarque avec ascite témoignant de la décompensation de la cirrhose. On recherchera aussi sur ce terrain, devant une pleurésie, un hépatome. Enfin les traumatismes sont fréquents et la coagulation souvent perturbée, d'où le risque de pleurésie post traumatisme!

13 EOSINOPHILIE PLEURALE ET AUTRES AFFECTIONS SOUS DIAPHAGMATIQUES

Mis à part l'abcès amibien du foie qui peut exceptionnellement présenter une éosinophilie lors de la réaction pleurale, ce sont essentiellement

les suppurations sous phréniques avec dans la pleurésie de voisinage une prédominance de polynucléaires neutrophiles.

14 EOSINOPHILIE PLEURALE ET ALLERGIE

Nous distinguerons cinq aspects

Allergie médicamenteuse que nous développerons plus loin. Une drogue ne parait pas capable à notre connaissance de provoquer par elle-même une réaction pleurale mais elle est succeptible d'éosinophilier une pleurésie d'autre nature.

Allergie parasitaire. Nous avons vu qu'elle détermine une hyperéosinophilie sanguine et parfois des manifestations pleuro-pulmonaires même si le parasite ne suit pas, lors de sa migration dans l'organisme-hôte,un cheminement intrathoracique. Dans le cadre de cette pathologie infectieuse, citons aussi l'allergie microbienne (Friedlander...), mycosique (aspergillus.. ...(XLII)).

Bronchopneumopathies allergiques liées à l'inhalation de particules organiques (poumon du fermier...). Elles déterminent des lésions histologiques alvéolaires granulomateuses sans cellules éosinophiles. Il ne semble pas exister de réaction pleurale associée. Dans le cas de la béryllose (particule minérale) a été signalée la présence d'infiltrats pulmonaires associés à une hyper éosinophilie sanguine (XLII).

Allergie constitutionnelle ou atopie. Trois parmi nos 89 cas de pleurésies à éosinophiles présentaient dans leur enfance des antécédents d'asthme ou d'équivalents. Pour ces observations (11,68, 89) il n'y a pas eu de manifestation atopique aigue concomitante de l'épanchement pleural : donc ces deux données, terrain atopique et pleurésie à éosinophiles, apparaissent ici indépendantes. On pourrait émettre l'hypothèse que le terrain atopique péexistant modifie le profil cytologique de ces épanchements dont l'étiologie est autre, à la condition qu'il y ait une hyperéosinophilie sanguine associée non expliquée par ailleurs.

Il existe des épanchements éosinophiliques pleuraux transitoires au cours de l'attaque d'asthme ; ils sont généralement accompagnés de grands infiltrats pulmonaires et d'une hyperéosinophilie sanguine notable. Un pneumothorax peut aggraver de façon dramatique la dyspnée, il s'accompagne parfois d'une faible réaction liquidienne à éosinophiles.

Manifestations "allergiques" acquises idiopathiques ? atopie de révélation tardive ? Tel est le cas de notre observation 87 où des manifestations urticariennes et asthmatiques ont précédé de 3 ans l'apparition de la pleurésie à éosinophiles. Cette observation que nous avons perdue de vue serait peut être entrée dans le cadre de la périartérite noueuse ou celui dénommé par TURIAF "multi viscérite idiopathique à cellules éosinophiles" qui lui ressemble de près, bien qu'elle n'en ait pas la signature histologique. On trouve dans la multiviscérite un asthme grave associé à des manifestations multi-viscérales parmi lesquelles figurent les épanchements pleuraux unis ou bilatéraux, uniques ou récidivant, à cellules éosinophiles ; l'éosinophilie sanguine peut dépasser 50 %

L'endocardite pariétale fibroplastique de Loëffler peut s'enrichir au cours de son évolution d'épanchements pleuraux à éosinophiles transitoires ; l'origine de cette affection particulière à l'africain est inconnue ; on admet qu'elle survient sur des terrains immunologiques particuliers, surmenés par d'innombrables agressions antigéniques (parasitaire...).

Dans le cadre du syndrome de Dressler post-commissurotomie ou post-infractus myocardique, une pleurésie volontiers bilatérale accompagne souvent la péricardite ; elle n'a pas été signalée comportant des éosinophiles.

15 EOSINOPHILIE PLEURALE ET COLLAGENOSES

L'épanchement pleural de la maladie lupique est à prédominance lymphocytaire. On peut observer une réaction pleurale au cours de sclérodermies et de dermatomyosites, surtout en accompagnement d'une fibrose interstitielle diffuse. La péri-artérite noueuse tient dans le cadre des pleurésies à éosinophiles une place particulière ; en effet, sa grande richesse en éosinophiles est très évocatrice mais inconstante, elle est fugace mais récidivante, elle accompagne le plus souvent une atteinte pulmonaire ; dans cette forme avec atteinte pleuro-pulmonaire, la périartérite noueuse s'accompagne volontiers d'hyper-éosinophilie sanguine (XXXI).

Dans notre série nous ne pouvons pas apporter la preuve formelle histologique d'une périartérite noueuse. Cependant notre observation 73 associe chez un homme de 51 ans une pleurésie à éosinophiles trainante et secondairement après 10 semaines une hémiplégie gauche ; enfin, dans un troisième temps, 10 mois plus tard, une hépatite anictérique. Cette atteinte plurifocale en particulier artérielle fait évoquer cette affection, il n'a pas été observé de troubles multinévritiques.

16 EOSINOPHILIE PLEURALE ET MALADIE RHUMATISMALE

Nous avons évoqué 1 fois une origine rhumatismale post-streptococcique (obs 80) sans pouvoir l'affirmer. L'éosinophilie pleurale est à 10 % .

La pleurésie rhumatoïde est à prédominance lymphocytaire (XXXI).

17 EOSINOPHILIE PLEURALE ET MALADIE PERIODIQUE

L'atteinte pleurale fébrile paroxystique peut être la seule manifestation, plus ou moins associée à des arthralgies, de la fièvre familiale méditéranéenne. Le rapporteur (XXXII) précise que l'éosinophilie sanguine est normale et n'indique pas la formule du liquide pleural.

18 EOSINOPHILIE PLEURALE ET SARCOIDOSE

La sarcoïdose s'accompagne rarement d'une éosinophilie sanguine et bien exceptionnellement d'une localisation pleurale. Les auteurs (XXXVI) rapportent 3 observations : l'une sans leucocytes dans le liquide pleural, la 2ème avec 78 % lymphocytes, la 3ème avec 67 % lymphocytes et 23 % éosinophiles.

19 EOSINOPHILIE PLEURALE,ET PLEURESIE D'ORIGINE INDETERMINEE ET D'EVOLUTION FAVORABLE

Un cadre de pleurésie idiopathique à éosinophiles d'évolution spontanément favorable a été isolé :

- "pleurésies volontiers peu symptomatiques, de siège surtout gauche, à prédominance masculine vers 40-50 ans, sans altération de l'état général, d'évolution parfaitement bénigne quoique parfois récidivante et souvent à court terme" (XIII)
- "découverte de radiographie systématique chez un sujet en bon état général, ou à l'occasion de vagues douleurs thoraciques. Epanchement d'abondance variable mais en règle unilatéral, éosinophilie élevée 27 % à 81 %. Eosinophilie sanguine généralement inférieure à 10 % ou même nulle, évolution immédiate favorable. La résorption est la règle rapidement, récidive ou atteinte d'une autre séreuse sont l'exception" (XXVIII)

Parmi nos pleurésies classées comme spontanément d'évolution favorable (tableau VI) nous avons noté, en incluant les 2 cas où un traitement antibiotique a été mis en oeuvre sans élément de réelle probabilité en faveur

d'une cause bactérienne :

- 1 cas : tableau aigu, Eo pleurale 50 % , Eo sang 3 %
- 12 cas : pauci symptomatiques dont
  . 3 avec éosinophilie pleurale inférieure à 25 % (1 cas pancréatite ?)
  . 9 avec éosinophilie pleurale de 45 à 90 % (1 cas taenia ? 1 cas traumatisme ?) tous les 9 avec une éosinophilie sanguine de 3 à 12 % .

L'âge moyen est de 43 ans avec des écarts de 18 à 59 ans. Tous sont des hommes. Ces cas sont-ils vraiment idiopathiques ? Une exploration plus poussée, en particulier biopsie pleurale et examens parsitologiques, en aurait-elle réduit le nombre ? Nous préferons appeler ce cadre d'attente: pleurésies d'origine indéterminée et d'évolution favorable.

VARIATIONS DE L'ÉOSINOPHILIE PLEURALE POUR UNE MÊME PLEURÉSIE PARTICIPENT-ELLES A L'APPROCHE DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ?

. Pour les pleurésies tuberculeuses certaines ou très probables : 4 fois l'éosinophilie tend à croitre de façon modérée, 1 fois elle passe par un maximum, 2 fois il y a seule ponction pleurale.

. Pour les pleurésies bactériennes : croissance 1 fois avant le passage à la purulence, stable 1 fois avant le passage à la purulence, décroissance 1 fois, une seule ponction 1 fois.

. Pour les pleurésies néoplasiques : 4 fois il y a croissance, 5 fois il y a un pic éosinophilique transitoire (absence ou taux faibles aux premières et dernières ponctions) 9 fois l'éosinophilie pleurale tend à décroître.

. Pour les pleurésies post emboliques : aucune déduction n'est possible puisque l'épanchement de petit volume n'a permis qu'une seule ponction.

. Pour les pleurésies des cardiaques : croissance 1 cas, stable 1 cas, décroissance 2 cas

. Pour les pleurésies post traumatiques : le taux d'éosinophilie décroit rapidement, tout particulièrement entre la première et la seconde ponction dans nos 4 cas.

DONC :

- dans le cadre des pleurésies tuberculeuses, croissance modérée de l'éosinophilie pleurale d'une ponction à l'autre, ce qui reflète que l'éosinophilies pleurale est secondaire dans 4 cas sur 7.
- dans le cadre des pleurésies post traumatisme, décroissance rapide pour nos 4 cas. Il ne peut être conclu valablement sur un si petit nombre d'observations.

VALEUR ORIENTATRICE DE L'ÉOSINOPHILIE PLEURALE D'EMBLÉE

Il parait logique de considérer que l'éosinophilie pleurale a d'autant plus de signification, dans le cadre d'une pleurésie à éosinophiles, qu'elle est retrouvée dès la première ponction.

Dans notre série, une éosinophilie pleurale au moins égale à 10 % existait d'emblée pour la première ponction dans 70 observations. Elles se répartissent comme suit sur le plan étiologique (tableau VII, colonnes de gauche) :

. 3 sur 7	pleurésies tuberculeuses,	éosinophilie permanente dans	3 cas (dont 2)*
.13 sur 15	- considérée tuberc.	-	10 cas (dont 3)
. 3 sur 4	- bactériennes,	-	2 cas (dont 1)
.12 sur 20	- néoplasiques,	-	4 cas (dont 2)
. 3 sur 3	- post-emboliques,	-	3 cas (dont 3)
. 3 sur 4	- cardiaques,	-	2 cas (dont 0)
. 4 sur 4	- post-traumatisme,	-	3 cas (dont 0)
.13 sur 13	- autonomes ?	-	12 cas (dont 5)

* (dont x.. avec une seule ponction)

Ainsi les étiologies tuberculeuses et néoplasiques apparaissent encore deux fois moins fréquentes dans notre série. Remarquons aussi qu'une éosinophilie, d'emblée présente dans le liquide pleural, le restera souvent de façon permanente sauf dans les pleurésies néoplasiques (4 cas sur 12)

Si l'on considère maintenant les pleurésies d'emblée éosinophiles selon l'importance du taux d'éosinophiles de leur premier liquide, en les divisant en trois groupes (groupe I : 10 à 25 % - groupe II : 30 à 65 % - groupe III : 70 à 100 %) y a-t-il une répartition étiologique différente selon la richesse en éosinophilesdu liquide pleural ?

En ce qui concerne la plupart des étiologies, on ne peut répondre vu le trop petit nombre de cas concernés.

En ce qui concerne les pleurésies néoplasiques, la richesse en éosinophiles est plutôt modeste : 8 cas de 10 à 25 % - 3 cas entre 30 et 65 % - 1 cas entre 70 et 100 % - les 4 derniers cas étaient toutes des pleurésies néoplasiques vraies ; nous rejoignons ici les conclusions de BARIETY et RULLIERE (III) à propos des carcinomes bronchiques primitifs, constatations selon lesquelles la richesse en éosinophiles de la pleurésie associée

plaiderait en faveur d'une propagation néoplasique, tout en reconnaissant comme eux que ce critère est fragile.

En ce qui concerne les pleurésies d'origine indéterminées et d'évolution favorable, 11 de ces cas sont situés dans les deux derniers groupes, tout particulièrement le groupe III au taux d'éosinophilie pleurale le plus élevé. Il est intéressant de noter que 3 de nos pleurésies considérées tuberculeuses et 7 de nos pleurésies ayant évolué favorablement lors de l'hospitalisation (mais où le recul ensuite ne dépassait pas 2 mois) sont situées également dans ces deux derniers groupes. Ces 21 cas possédaient tous une hyperéosinophilie sanguine. Il y avait une helminthiase associée dans 3 cas ; une enquête parasitologique plus poussée aurait-elle permis d'en augmenter le nombre ? Une interférence médicamenteuse possiblement éosinophiliante a été notée dans 2 de ces 21 cas.

Y A-T-IL PARALLÉLISME ENTRE ÉOSINOPHILIE PLEURALE ET ÉOSINOPHILIE SANGUINE ?

En étudiant nos pleurésies à éosinophiles atteignant d'emblée 10 % dans le liquide pleural

- parmi celles du groupe I peu éosinophilique (10 à 25 %), 11 sur 25 ont une hyperéosinophilie sanguine : de 2 à 15 % avec en moyenne 5,5 % / 11 cas.
- parmi celles du groupe II moyennement éosinophilique (30 à 65 %), 17 sur 25 ont une hyperéosinophilie sanguine : de 3 à 23 % avec en moyenne 8,1 % / 17 cas.
- parmi celles du groupe III fortement éosinophilique (70 à 100 %), 15 sur 20 ont une hyperéosinophili sanguine : de 3 à 15 % avec en moyenne 6,6 % / 15 cas.

Ainsi, plus une pleurésie a un taux élevé d'éosinophiles, plus elle a de chance de s'accompagner d'une hyperéosinophile sanguine.

43 fois une hyper éosinophilie sanguine était associée à l'éosinophilie pleurale d'emblée. Parmi ces 43 cas

. 9 fois une médication est peut être responsable de l'hyper éosinophilie

. 4 fois (dont une commune avec une médication) une helminthiase peut être tenue responsable de l'hyperéosinophilie

. 31 fois cette hyper éosinophilie généralisée à la fois pleurale et sanguine n'a pas été expliquée par un facteur associé (mais la mise en oeuvre d'explorations parasitaires devant un tel tableau avait été inconstamment décidée, incomplètement effectuée).

Selon l'étiologie de la pleurésie

- néoplasme : la pleurésie à éosinophiles lorsqu'elle est présente dès la première ponction s'accompagne 6 fois sur 12 d'une hyper éosinophilie sanguine (une fois médication responsable ?)
- pleurésies indéterminées d'évolution favorable : 11 fois sur 13 existe une hyper éosinophilie sanguine (2 fois, médication responsable ? 1 fois helminthiase associée).

IV MEDICATIONS GENERATRICES D'EOSINOPHILIE ET EOSINOPHILIE PLEURALE

Il n'a jamais été signalé à notre connaissance dans la littérature, et il n'a pas été retrouvé dans notre étude, de médications capables à elles seules, par un mécanisme allergique, de provoquer une pleurésie. On note toutefois que :

- dans la maladie sérique, ont été notés des épanchements intra-articulaires et une péricardite ; l'éosinophilie n'est pas un élément de la maladie classique post sérothérapie, mais elle accompagne parfois les syndromes d'origine médicamenteuse (XV).
- MOLINA (XXXIV) rapporte l'observation d'un homme de 47 ans qui, à la suite d'une thérapeutique comportant pénicilline puis ampicilline, a présenté une fièvre prolongée avec infiltrats pulmonaires bilatéraux et éosinophilie sanguine à 53 % avec tests cutanés et test de transformation lymphoblastique positifs à la pénicilline (TTL normal avec ampicilline). Evolution spontanée favorable après plusieurs mois.

Certains médicaments peuvent chez certains sujets déterminer une réaction allergique avec en particulier élévation du taux d'éosinophilie sanguine. Les principaux sont (XVI) acide para aminosalicylique, chlordiazepoxide (librium), dérivés de l'hydantoïne, iodures, isoniazide, groupe kanamycine-streptomycine, pénicillines, phenothiazines, propylthiouracile, sulfonamides... Ajoutons oxyferriscorbone, extraits tissulaires (foie...). L'aspirine peut exceptionnellement déterminer un asthme sévère (XLVIII).

Sur les 19 observations de notre série ayant reçu préalablement à l'étude du liquide pleural une médication de ce type, 10 fois nous avons noté une hyper éosinophilie sanguine ; dans les 9 autres cas, il est logique de penser que l'éosinophilie pleurale soit liée à un autre mécanisme.

Pour qu'une médication administrée par voie générale soit rendue responsable d'une hyper éosinophilie sanguine et pleurale, il faut :

1) rechercher des manifestations allergiques au niveau des différents organes

2) déterminer, au moyen des différents tests d'hypersensibilité, que le sujet est bien allergique vis à vis de la drogue considérée. (Un moyen tout à fait indirect mais simple serait d'étudier, par analyse de la courbe de LAVIER dans les parasitoses, le taux maximum moyen et l'évolution de l'éosinophilie sanguine en fonction du temps après arrêt de la drogue suspecte, et de la comparer à des études de référence portant sur un grand nombre de sujets ; mais de telles études existent-elles ?). La cessation de l'administration d'un médicament allergisant ne se traduit pas nécessairement par une diminution immédiate du taux d'éosinophiles et le maximum de réaction peut, peut être, apparaître après l'arrêt de la drogue.

En l'absence de toutes ces précisions, nous ne pouvons dans notre étude établir avec certitude une relation de cause à effet entre une médication probablement éosinophiliante et l'éosinophilie pleurale constatée. Il faut, dans tous les cas, rechercher un facteur éosinophiliant autre que médicamenteux, succeptible d'éosinophilier un liquide pleural. Dans l'observation 5 où la pleurésie est tuberculeuse, l'éosinophilie pleurale peut s'expliquer par un traitement préalable avec pénicilline et streptomycine mais aussi une anguillulose concommitente.

Notons enfin que l'arrêt d'un traitement hormonal corticoïde est suivi d'une élévation modérée de l'éosinophilie sanguine. Dans notre étude, l'observation 64 s'accompagne, après arrêt de la prednisone (administrée pendant quelques jours à la dose de 30 mg quotidiens),d'une éosinophilie sanguine à 13 % . La thyroxine et les oestrogènes élèvent l'éosinophilie sanguine. A l'inverse l'adrénaline, la sérotonine et les androgènes la diminuent (XVI).

V MECANISMES DE L'EOSINOPHILIE PLEURALE

TANTÔT L'ÉOSINOPHILIE PLEURALE EST ASSOCIÉE À UNE HYPER ÉOSINOPHILIE SANGUINE

Elle pourrait alors être interprétée comme le reflet d'une hyper production de cellules éosinophiles à partir de la moelle osseuse hématopoïetique et orienter ainsi le diagnostic vers une affectation pourvoyeuse d'éosinophilie sanguine

1) allergie parasitaire, médicamenteuse...atopie...l'épanchement pleural pouvant être d'autre nature, éosinophilié secondairement par le phénomène allergique concomitant (signalons à ce propos que nous avons observé parmi nos 509 observations une pleurésie tuberculeuse sans éosinophilie pleurale, associée à une polyparasitose par schistosoma haematobium, anguillule et trichocéphale, avec éosinophilie sanguine à 16,5 % !)

2) affection non allergique (XXXV)

- tumeur maligne, épithélioma surtout, l'éosinophilie sanguine pouvant alors témoigner d'une métastase osseuse (nous n'avons pas retrouvé de métastases osseuses dans nos observations de néoplasie)
- hémopathie maligne, non tant l'exceptionnelle leucémie à éosinophiles avec localisations viscérales multiples d'individualité discutée, que la maladie de Hodgkin.
- collagénose, essentiellement périartérite noueuse, nous l'avons vu.
- voire certaines réticuloses.

En règle générale, le taux d'éosinophilie pleurale est toujours supérieur au taux d'éosinophilie sanguine ; mais pourquoi cet appel de polynucléaires éosinophiles circulant au niveau du tissu pleural enflammé ? deux mécanismes proposés

- soit fixation d'un antigène circulant éosinophiliant
  - tantôt provoquant lui-même la pleurésie
  - tantôt éosinophiliant secondairement une pleurésie d'autre origine
- soit processus local pleural éosinophiliant, tout à fait indépendant de la maladie générale.

TANTÔT L'ÉOSINOPHILIE PLEURALE EST ISOLÉE

Elle invite alors à rechercher un facteur local éosinophiliant.

EXPERIMENTALEMENT on a montrer que ce facteur local pouvait être un poison vermineux, un tissu épithélial, un tissu en ruine (XVIII) un pneumothorax (XXIX)

EN CLINIQUE

1) le tissu épithélial peut être celui d'une métastase néoplasique (16 % de nos pleurésies néoplasiques étaient à éosinophiles)

2) le tissu en ruine peut être comparé à l'hématome pariétal post traumatique générateur de pleurésie (100 % de nos cas étaient à éosinophiles), à l'infractus pulmonaire cortical dont la périphérie est contigüe à la plèvre viscérale (50 % de nos cas étaient à éosinophiles), au processus de nécrose volontiers observé lors de l'évolution d'un tissu néoplasique (BARIETY et al (II) remarquent que les chiffres les plus élevés d'éosinophilie sanguine sont en matière de carcinomes bronchiques le fait d'épidermoïdes très nécrosés, et apparemment sans métastases).

3) la présence d'hématies en grand nombre dans le liquide pleural est-elle un facteur éosinophiliant ? en étudiant de façon plus précise les 80 dernières observations parmi nos 509 cas, sur 44 pleurésies séro-fibrineuses 12, soit 28 % , présentent une éosinophilie pleurale; sur 36 pleurésies macroscopiquement hémorragiques, 10, soit 28 % également, ont une éosinophilie pleurale. Ainsi dans notre expérience la richesse en hématies d'une pleurésie n'apparait pas être un facteur à lui seul suffisant pour déterminer une éosinophilie pleurale. De même, sur nos 89 pleurésies à éosinophiles, 25 renferment peu ou pas d'hématies à l'examen du culot de centrifugation, 27 sont macroscopiquement hémorragiques. Ces proportions vont dans le sens de la remarque précédente.

4) pleurésie à éosinophile au cours d'une endométriose (XIII)

5) la présence d'amylase, de cytostéatonécrose, de cellules lipophagiques explique-t-elle l'éosinophilie inconstante des pleurésies des pancréatites ?

6) la présence d'air dans la plèvre parait être le facteur irritant qui détermine l'éosinophilie quasi constante de la petite réaction liquidienne lors d'un pneumothorax idiopathique.

7) diverses instillations médicamenteuses intra-pleurales,singulièrement les cytostatiques induisent une éosinophilie du liquide de ponction (XIII)

8) le micro traumatisme que constitue une ponction pleurale contribue-t-il à l'apparition d'éosinophiles dans le liquide ponctionné ? Pour les 80 dernières observations de nos 509 pleurésies, la moyenne du nombre de ponctions pour chaque pleurésie est de 2,4 pour les pleurésies sans éosinophiles et de 2,6 pour les pleurésies avec éosinophiles ; ces résultats sont peu différents. De façon plus précise pour nos 89 pleurésies à éosinophiles, 13 fois le taux d'éosinophilie reste stable aux diverses ponctions pour un même patient, 16 fois il a augmenté, 32 fois il a diminué. Le microtraumatisme que constituent les ponctions répétées ne nous parait donc pas un facteur à retenir dans la genèse de l'éosinophilie pleurale.

9) la chronicité de la pleurésie est-elle un facteur éosinophiliant ? Dans notre série nous avons considéré pour les pleurésies à éosinophiles d'emblée des tranches d'anciennetés probables de 2-3 jours (8 cas), 7-10 jours (7 cas), 15 Jours (9 cas), 1 mois (14 cas), 2 mois (5 cas), 3 mois (7 cas). La proportion d'éosinophiles du premier liquide varie peu autour de 43 % (40 à 47 %) pour les diverses tranches considérées, excepté pour la tranche de 7-10 jours où l'éosinophilie moyenne sur les 7 cas est de 26 %. Donc le degré d'ancienneté d'une pleurésie ne nous apparait pas être un facteur à retenir dans la genèse de l'éosinophilie pleurale.

VI PROPOSITIONS POUR GUIDER LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE D'UNE PLEURESIE A EOSINOPHILES

Elles concernent essentiellement les pleurésies à éosinophiles d'emblée.

A - Parmi les éléments du contexte clinique :

. les antécédents rechercheront
  1) la notion d'un traumatisme thoracique qui a pu remonter à plusieurs mois voire plus
  2) des conditions prédisposantes à l'infestation parasitaire
     - hygiène de vie médiocre
     - séjour ou originaire d'un pays tropical
  3) la prise récente d'une médication éosinophiliante

. le syndrome infectieux
  oriente vers la tuberculose ou une pleurésie bactérienne

. l'âge plus avancé
  fait envisager en outre un processus néoplasique avec une plus grande fréquence

B - L'enquête complémentaire, en dehors des données qui appartiennent au diagnostic étiologique de toute pleurésie, dosage de l'amylase pleurale inclus, jusqu'à la biopsie pleurale si besoin :

. recherchera avec soins les fractures costales sur la radiographie thoracique
. déclanchera une enquête parasitaire si l'étiologie n'apparait pas
. de même qu'une étude allergologique (hypersensibilité bronchomotrice cholinergique...)

C - Si aucun diagnostic n'est posé, le traitement antituberculeux sera institué lorsque les éléments de présomption sont suffisants. Dans tous les cas, le malade devra être suivi régulièrement par la suite et l'on n'omettra pas de rechercher à nouveau par 3 fois les parasites dans les selles 3 mois après l'épisode pleural aigu.

VII CONCLUSION

Ce travail rétrospectif a porté sur l'ensemble des pleurésies à éosinophiles observées en onze ans dans un service de médecine à orientation pneumologique, ce qui représente 17,3 % des épanchements pleuraux séro-fibrineux ou séro-hémorragiques rassemblés au cours de la même période. Ces 89 dossiers ainsi recueillis comportent au moins 10 % de polynucléaires éosinophiles parmi les cellules inflammatoires (population cellulaire à l'exclusion des cellules tumorales et des cellules mésothéliales). Ces 89 cas se répartissent en 70 cas où dès la première ponction le liquide contenait des éosinophiles, et 19 cas où il a été observé l'apparition secondaire, plus ou moins transitoire, d'une éosinophilie possèdant une valeur sémiologique moindre.

Cette étude nous conduit aux conclusions suivantes :

A - Concernant les 70 cas de pleurésies à éosinophiles d'emblée

. Leur diagnostic étiologique recoupe celui de toutes les pleurésies séro-fibrineuses: (cf tableau VIII récapitulatif)

La tuberculose (21 %) et le néoplasme (17 %) apparaissent dans notre série moins fréquentes. Les causes cardiaques (4,3 %), emboliques (4,3 %) bactériennes (4,3 %) et traumatiques (5,7 %) apparaissent dans l'ordre plus fréquentes. Nous avons rapporté un cas secondaire à un pneumothorax, et avons suspecté sans pouvoir l'affirmer : une origine pancréatique une fois, rhumatismale post-streptococcique une fois, parasitaire trois fois, allergique une fois. Enfin, comme dans toutes les séries d'épanchements pleuraux, dans un nombre notable de cas, l'étiologie n'est pas retrouvée.

. Dans un premier groupe de cas, l'éosinophilie pleurale évolue sans éosinophilie sanguine. Elle invite à rechercher un facteur éosinophiliant local pleural (tissu nécrosé, air, sang...). Les pleurésies néoplasiques, surtout, nous ont paru entrer dans ce groupe.

. Dans un second groupe de cas, l'éosinophilie pleurale est associée à une éosinophilie sanguine. Il existe une réaction éosinophiliante généralisée invitant à rechercher l'allergène responsable (médicamenteux, parasitaire, microbien...).

L'allergène peut être l'agent causal de la maladie ou bien rendre à

éosinophiles une pleurésie primitivement sans éosinophiles.

Dans ce groupe se trouvent :

- nos pleurésies soumises à un traitement éosinophiliant préalablement à l'étude du liquide pleural
- nos pleurésies parasitaires pour lesquelles nous avons proposé dans ce travail un cheminement, dans le but de démontrer le rôle du parasite vis à vis de la pleurésie : témoin éosinophiliant ou acteur principal
- nos pleurésies d'origine indéterminée et d'évolution favorable, pour lesquelles nous proposons un cadre d'attente qui s'amenuisera très probablement au fur et à mesure que les explorations paracliniques progresseront.

. Un fort taux d'éosinophilie pleurale d'emblée est retrouvé essentiellement dans les pleurésies indéterminées d'évolution favorable, dans les pleurésies parasitaires possibles, dans les pleurésies post-traumatisme avec pour ces dernières la particularité d'un taux décroissant rapidement et tenacement aux ponctions successives.

B - Concernant les 19 cas où l'éosinophilie pleurale apparait secondairement, plus ou moins persistante, nous avons retrouvé ce profil essentiellement dans la tuberculose et le cancer.

Nos conclusions concernant cette série de 89 PLEURESIES A EOSINOPHILES sont modulées par les travaux analogues de nos confrères français et étrangers.

BIBLIOGRAPHIE

I AUSTRIAN R , BENNET I / Infections à pneumocoques / In TR Harrison, principes de médecine interne / Flammarion Ed. Paris 1972 770-778

II BARIETY M , BOIRON M , GELLE X / Les manifestations hématologiques des cancers broncho-pulmonaires primitifs / Sem Hop Paris 1956 32,884

III BARIETY M , DELARUE J , PAILLAS J , RULLIERE R / Les carcinomes bronchiques primitifs / Masson Ed. Paris 1967

IV BELMARRE B / Contribution à l'étude des pleurésies éosinophiles (10 cas)/ Thèse médecine Bordeaux 1972

V BENOIT JC / Les pleurésies séro-fibrineuses révélatrices d'un abcès amibien du foie (2 cas) / Thèse médecine Toulouse 1972

VI BONNIN H / Eosinophilie pleurale traumatique / Thèse médecine Bordeaux 1973-74

VII BOUCHER H , AL / Pleurésies virales et pleurésies au cours des viroses pulmonaires / Rev Lyon med 1959 , 8 , 969-976

VIII BRAUDE AJ / Coccidioïdomycose / In TR Harrison, principes de médecine interne, Flammarion Ed. Paris 1972 917-919

IX BROCARD H / Les pleurésies à éosinophiles / Rev prat 1969 19 333-336

X CALLOT J , HELLUY J / Gardia / In parasitologie médicale, Flammarion Ed. Paris 1958

XI CAPRON A , VERNE A / Distomatoses / In encyclopédie médico-chirurgicale : maladies infectieuses 1969 8110 A 10

XII CHIESURA P , BRUGNONE F , BERRA A / Sulla pleurite traumatica e suor esili / Minerva med 1965 56 2504-2513

XIII CHRETIEN J , BROUET G , EVEN P , TURIAF J / La pleurésie à éosinophiles est-elle une identité particulière / Presse med 1969 77 1531-1533

XIV CHRETIEN J , OLIO G / Les pleurésies à éosinophiles / Poumon et coeur 1963 19 19-36

XV CLUFF L / Maladie sérique et désordres apparentés / In Tr Harrison, principes de médecine interne, Flammarion Ed. Paris 1972 376-378

XVI CLUFF L / Réactions médicamenteuses / In TR Harrison, principes de médecine interne, Flammarion Ed. Paris 1972 371-376

XVII COURY CH , CHOFFEL CL / Les pleurésies à éosinophiles / In encyclopédie médico-chirurgicale, pneumologie 1965 6041 A 70

XVIII DIB S / Pleurésies à éosinophiles : revue de la littérature / Thèse médecine Paris 1969

XIX GALY P , al / La pleurésie à éosinophiles autonome / J.franç Med Chir Thor 1970 24 25-41

XX GARIN CH et JP / Ankylostome / In encyclopédie médico-chirurgicale : maladies infectieuses 1965 8114 A 10

XXI GENDRE M / Etude clinique et étiologique des pleurésies à cellules éosinophiles / Thèse médecine Paris 1968 (31 cas)

XXII GENTILINI M , DUFLO B , CARBON C / Médecine tropicale / Flammarion Ed. Paris 1972

XXIII GENTILINI M , PINON JM / Diagnostic immunologique des parasitoses / Rev Med 1972 43 2859-2876

XXIV GENTILINI M , TURIAF J / Les pleurésies à éosinophiles / Rev Prat 1962 12 1593-1600

XXV GENTILINI M , THERIZOL M / Ascaridiase / In encyclopédie médico-chirurgicale : maladies infectieuses 1965 8116 A 10

XXVI HARRIS RH , MITCHELL JH / Chronic urticaria due to Gardia-Lamblia / Arch Dermat Syph 1949 59 587-589

XXVII JARVINEN KAJ , KAHANSA A / Prognosis in cases with eosinophic pleural effusion, seventeen cases followed for five or twelve years / Acta Med Scand 1959 164 245-251

XXVIII JUSTIN BESANCON L , PEQUIGNOT H et al / La macroglobulinémie primitive et les épanchements séreux des hémopathies / Sem Hop Paris 1959 35 159-177

XXIX KABAKER J / Contribution à l'étude expérimentale des pleurésies à éosinophiles au cours du pneumothorax artificiel / Thèse médecine Strasbourg 1935

XXX LAPIERRE J / Parasitoses à cestodes / In encyclopédie médico-chirurgicale maladies infectieuses 1965 8106 A 10

XXXI LEMAIRE V , al / Manifestations pulmonaires dans les connectivites / Rev Rhum Mal osteo art 1973 40 363-368

XXXII MANCINI JL / Pleuresy as rare cause of familial paroxismal polyserositis / Am Rev of Resp Dis 1973 107 461

XXXIII MAURY A / Pleurésies éosinophiles / Thèse médecine Lyon 1968 (105 cas)

XXXIV MOLINA C , AL / Infiltrats pulmonaires, éosinophilie et allergie à la penicilline / Rev Tuberc 1972 36 923-930

XXXV MONCONDUIT M / Eosinophilie sanguine / In encyclopédie du praticien, tome hématologie, EMC Ed. à paraître

XXXVI NELSON DG , LONDON RG / Sarcoïdosis with pleural involvement / Am Rev of Resp Dis 1973 108 647-651

XXXVII NORMAN PS / Asthme, rhume des foins et autres manifestations allergiques / In TR Harrison, principes de médecine interne, Flammarion Ed. Paris 1972 364-371

XXXVIII OLIO G / Etude clinique de 32 Pleurésies à éosinophiles / Thèse médecine Paris 1962

XXXIX PARIENTE R / Le diagnostic des pleurésies tumorales / Thèse médecine Paris 1962

XL PORTELLI B / Contribution à l'étude cytologique des pleurésies ; à propos de 360 observations / Thèse médecine Lyon 1973

XLI RAVAZZONI C , al / Contributo alla conoscenza delle pleuriti eosinophile / Pathologica 1967 59 493-502

XLII SHARMA OP , GOTTBIEB LS / Eosinophilia, asthma and transient pulmonary infiltrates due to aspergillus hypersensitivity / Chest 1974 65 90-91

XLIII SIGUIER F / Maladies vedettes / Masson Ed. Paris 1957

XLIV TCHERAVIAN S / Etude critique de la valeur du dosage de l'activité amylasique au cours des épanchements pleuraux / Thèse médecine Paris 1970

XLV TURIAF J , AL / Pleurésies à éosinophiles et péricardite au cours d'une infestation par Nécator Américanus / J Franç Med Chir Thor 1951 5 157-164

XLVI TURIAF J , BLANCHON P / Pleurésie chronique avec poussée éosinophilique oscillante, identification tardive du BK dans le liquide pleural / J Franç Med Chir Thor 1957 11 403-408

XLVII VAUCEL M / Gardia intestinalis / In médecine tropicale, Flammarion Ed. Paris 1952

XLVIII WOLFROMM R , CHARPIN J , HERMAN D / Allergie / In Pathologie médicale PVR, Flammarion Ed. Paris 1970